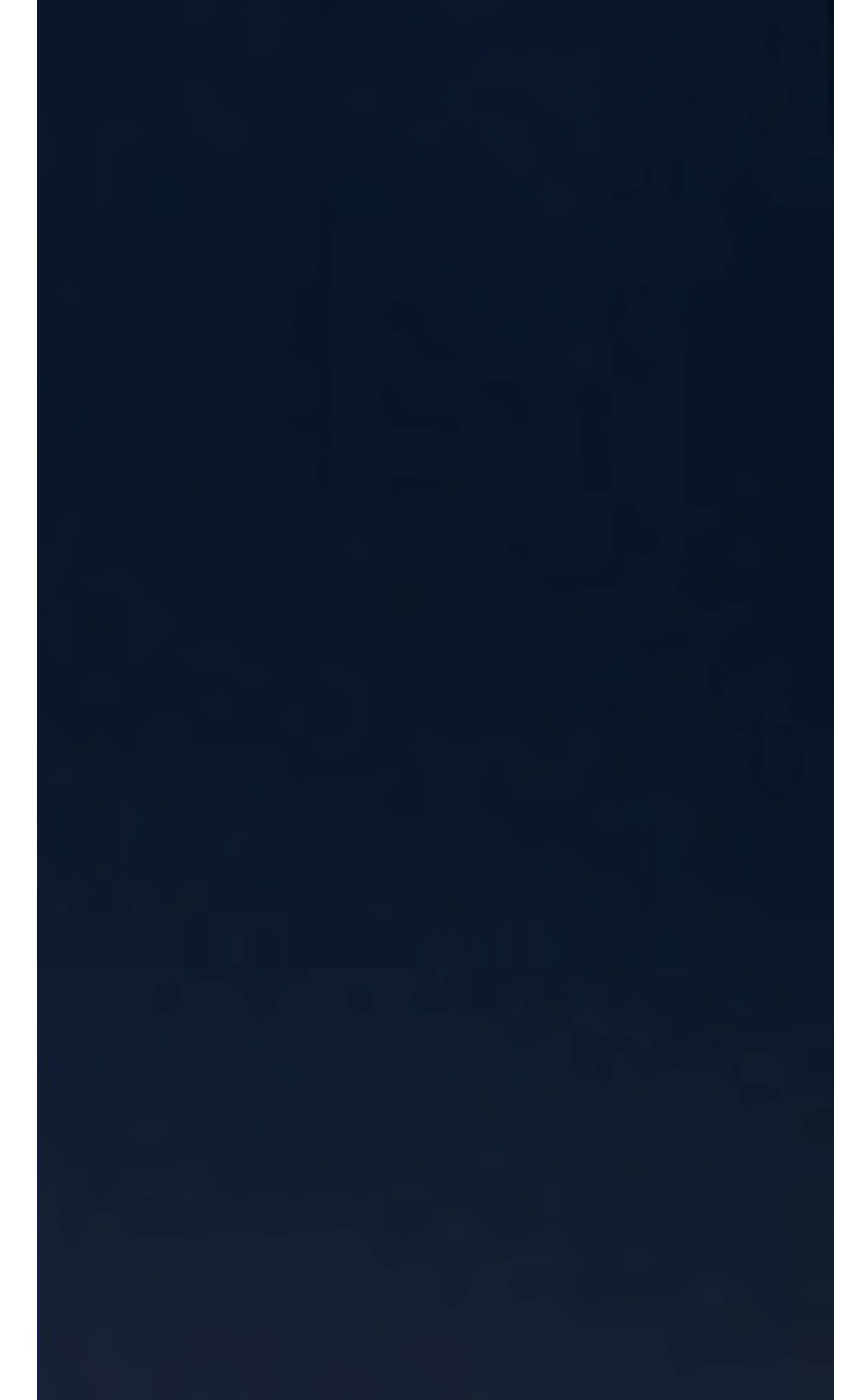
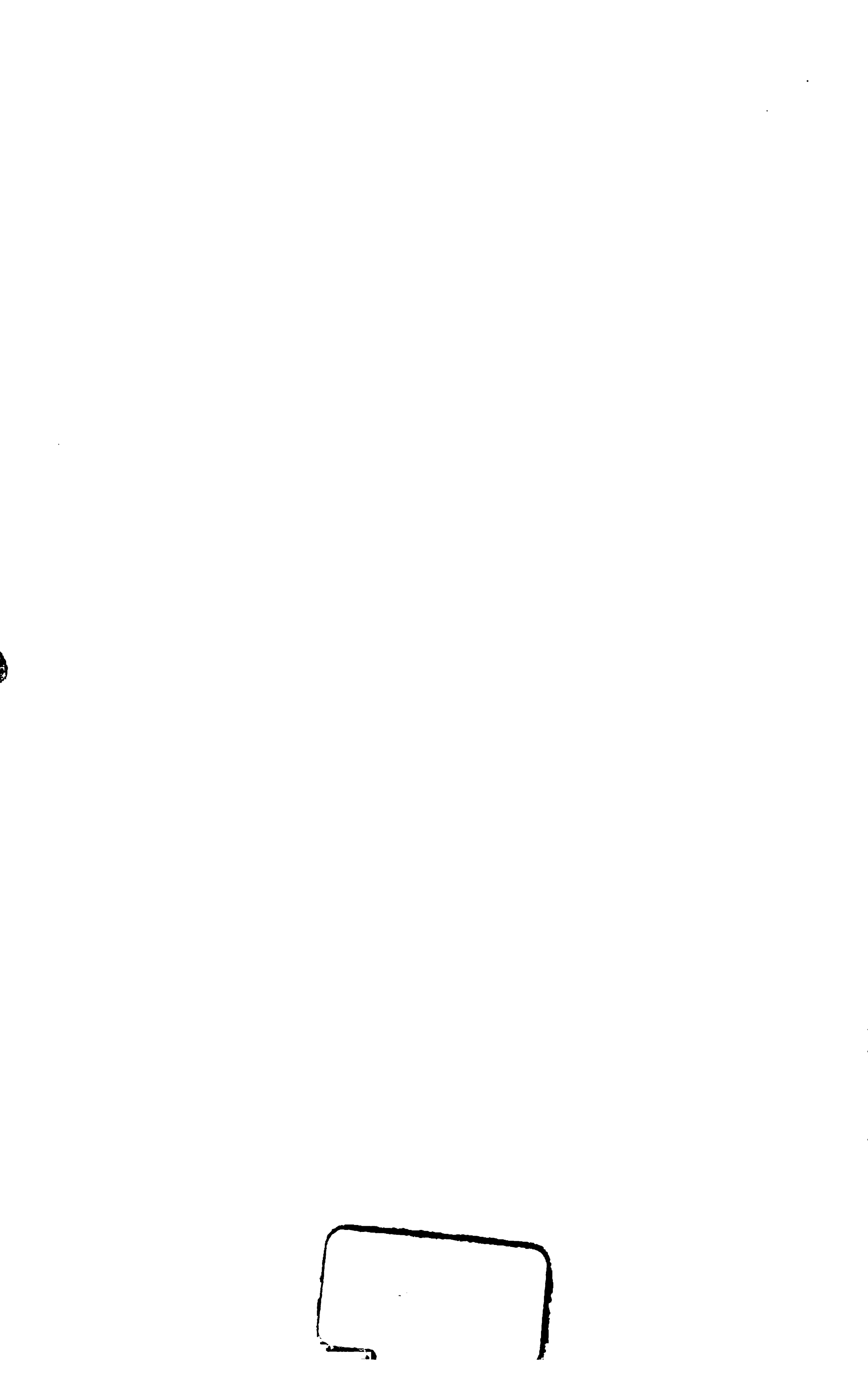
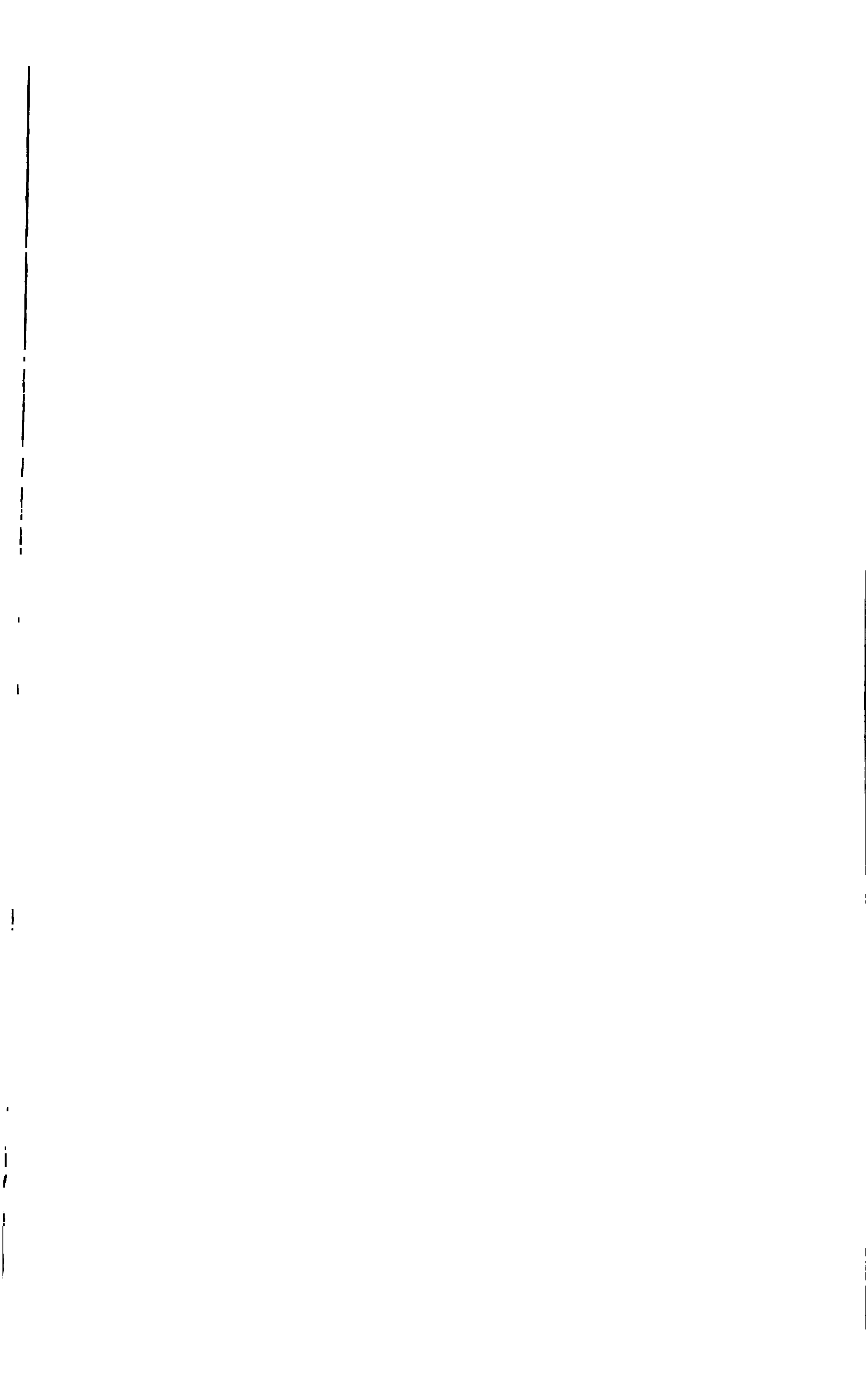








JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Strassburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **Feer** in Basel, Prof. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in Graz, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stoeltzner** in Halle, Prof. **Stooss** in Bern, Dr. **Szontagh** in Budapest, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Prof. **Vierordt** in Heidelberg und Prof. **Wyss** in Zürich.

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

61., der dritten Folge 11. Band.

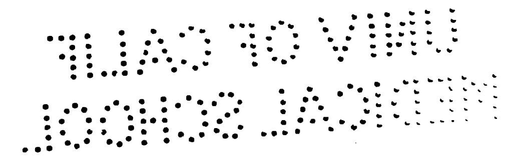
Mit 10 Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.



Berlin 1905.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Gesellschaftsberichte.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.

I.

Zum 10jährigen Bestande der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Professor AD. CZERNY.

Die Universitäts-Kinderklinik zu Breslau wurde vor zehn Jahren, am 5. November 1894, eröffnet. In einem Wohnhause, nahe den übrigen Kliniken, war ein Stockwerk gemietet und mit den allernotwendigsten Utensilien ausgestattet worden, um zunächst den Betrieb einer Poliklinik für kranke Kinder einleiten zu können. Vorher besass Breslau kein staatliches Lehrinstitut für Pädiatrie. Es war wohl ein Dozent vorhanden; dieser war aber gezwungen, an einem armselig ausgestatteten Hospitale, ohne staatliche Subvention, seine Vorlesungen abzuhalten. Unmittelbaren Anstoss zur Errichtung einer Kinderklinik gab die Abberufung dieses Dozenten (Professor Soltmann) von Breslau nach Leipzig.

Um keine Zeit zu verlieren, wurde bald nach der Eröffnung der Poliklinik zunächst ein kleines Gebäude als provisorischer Unterkunftsort für die Kinderklinik eingerichtet, und sieben Jahre später konnte der aus Staatsmitteln geschaffene Neubau bezogen werden, der, wenn auch im beschränkten Umfange, alle Hilfsmittel umfasst, welche zu einem modernen Anforderungen entsprechenden Unterrichte in der Kinderheilkunde erforderlich sind.

Was dies für Hilfsmittel sind, will ich im folgenden kurz besprechen, da zur Zeit darüber noch keine einheitliche Meinung besteht:

Die Kinderheilkunde ist ein Teil der inneren Medizin. Eine Kinderklinik muss auch dementsprechend über dieselben Lehrmittel verfügen, wie eine Klinik für innere Medizin, und diese sind Poliklinik, Klinik, Laboratorien und Hörsaal. Es gibt auch

Kinderkliniken, welche chirurgische und orthopädische Abteilungen besitzen, und die französischen Ärzte erkennen sogar eine Chirurgie infantile an. Aus wissenschaftlichen Gründen lässt sich die Berechtigung letzterer bisher nicht erweisen. Für die Entwicklung der Kinderheilkunde erscheint es mir geradezu notwendig, die Orthopädie und Chirurgie aus den Kinderkliniken auszuschliessen. Nach meinen eigenen Beobachtungen auf Studienreisen habe ich den Eindruck gewonnen, dass die technischen Fertigkeiten dem Anfänger stets wichtiger erscheinen, als gründliches medizinisches Wissen. Soll für letzteres Interesse grossgezogen werden, dann ist dies am besten dadurch zu erreichen, dass man sich in den Kinderkliniken nur auf die unvermeidliche kleine Chirurgie beschränkt und grössere operative Eingriffe oder orthopädische Behandlungen den chirurgischen Kliniken überlässt.

Dementsprechend ist die Breslauer Kinderklinik lediglich als eine medizinische Klinik eingerichtet. Dieser Standpunkt drängt jedem die Frage auf: wo ist denn die Grenze zwischen Kinderheilkunde und innerer Medizin? Die Kindheit schliesst ab mit dem Eintritt der Pubertät. Es liesse sich damit leicht ein Anhaltspunkt für die Trennung der Kranken erreichen. So kann und darf aber in der Praxis nicht vorgegangen werden, wenn zwischen Internisten und Pädiatern das notwendige Einverständnis und Zusammenwirken erhalten, oder wo es noch fehlt, erst erzielt werden soll. Die Hauptaufgabe der Pädiater ist und bleibt das Studium der Physiologie und Pathologie des Kindes der ersten 2 Lebensjahre. Dieses Kapitel, dessen Wichtigkeit kein Internist in Abrede stellen wird, war offenbar nur aus äusseren Gründen in den medizinischen Schulen vernachlässigt worden. In den meisten Krankenhäusern, früher leider auch in manchen Kinderhospitälern, durften Kinder unter 2 Jahren garnicht oder nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Eine Kinderklinik muss so eingerichtet sein, dass sie in erster Linie Kinder der ersten 2 Lebensjahre aufnehmen kann. Eine sogenannte Säuglingsstation darf nicht ein Appendix, sondern soll der wesentlichste Teil einer Kinderklinik sein.

In diesem Sinne ist von Anfang an die Breslauer Kinderklinik eingerichtet worden. Es wird vielleicht manchen, der sich für die Entwicklungsgeschichte der Kinderkliniken in Deutschland interessiert, freuen, zu erfahren, dass die Klinik stets über Ammen verfügte, sodass es möglich war, natürlich und künstlich

genährte Säuglinge, gesunde und kranke Kinder nebeneinander zu beobachten.

Abgesehen von den Kindern der ersten 2 Lebensjahre, müssen auch ältere in einer Kinderklinik Aufnahme finden können. Denn die vielen pathologischen Prozesse, welche mit dem Namen „Kinderkrankheiten“ genügend charakterisiert sind, bilden die zweite Lehraufgabe einer Kinderklinik. Auf diesem Gebiete werden sich stets Internisten und Pädiater begegnen. Es wird aber bei guter Absicht immer leicht sein, die richtigen Grenzen innezuhalten. Den Internisten wird ab und zu ein jüngeres Kind interessieren, und er wird dasselbe zur Behandlung und Beobachtung aufnehmen. In ähnlicher Weise kann zeitweilig wissenschaftliches Interesse den Pädiater veranlassen, selbst Kinder, welche nahe dem Pubertätsalter sind, aufzunehmen. Im allgemeinen wird es als Grundsatz gelten müssen, dass die jüngeren Kinder nach Möglichkeit den Kinderkliniken, die älteren den medizinischen Kliniken zugewiesen werden sollen. Dabei sind keineswegs nur wissenschaftliche Interessen massgebend, sondern vielmehr die Rücksicht auf die Psyche der Kinder. Ein älteres Kind unter Erwachsene zu legen, ist oft in psychischer Beziehung ein bedenkliches Unternehmen. Was das Kind dabei sieht und hört, ist nicht immer von Vorteil. Andererseits haben wir viel Gelegenheit, zu sehen, welchen günstigen Einfluss das psychische Verhalten auf das Wohlbefinden der Kinder hat, wenn dieselben untereinander sind.

In der Breslauer Kinderklinik fanden, so weit es demonstrativer Unterricht oder Studien erforderten, jederzeit ältere Kinder Aufnahme. Mit grosser Freude kann ich dazu bemerken, dass wir uns dabei im besten Einvernehmen mit der medizinischen Klinik befanden, und bin überzeugt, dass auch letztere niemals die Kinderklinik störend empfunden hat.

Besondere Sorgfalt wurde in Breslau der Ausgestaltung der Poliklinik gewidmet. Es war dies schon wegen der geringen Bettenzahl der Klinik notwendig. Mehr aber war dabei folgende Überlegung massgebend. Die Polikliniken werden meist nur dazu benutzt, um aus der Zahl der eingebrachten Kranken die für die klinische Behandlung und Beobachtung geeigneten auszuwählen. Ferner soll die Poliklinik Studierenden und Ärzten Gelegenheit geben, viele Momentbilder von Krankheiten kennen zu lernen, Fertigkeit in Diagnose und Ordination zu erlangen.

Letzteres Verfahren führte bei vielen zu der Ansicht, dass lediglich die Masse der Beobachtungen den Wert des poliklinischen Unterrichts ausmacht. Die Zahl der protokollierten Kranken wurde nahezu als Massstab für die Leistungsfähigkeit einer Poliklinik angesehen. Es ist hinlänglich bekannt, dass nicht überall und immer lobenswerte Mittel angewendet wurden, um diese Zahl recht imposant erscheinen zu lassen.

Soweit ich selbst Gelegenheit hatte, eine solche Führung von Polikliniken zu beobachten, hatte ich immer den Eindruck, dass der Lehrzweck nur ein minimaler sei und zu einer Selbsttäuschung führen muss, deren Erkenntnis in der Praxis nicht ausbleiben kann. Auch in der Poliklinik liegt der Wert des Unterrichtes nur in der Qualität und nicht in der Quantität der Beobachtungen. Aus diesem Grunde wurde in Breslau die Kinderpoliklinik so eingerichtet, dass die Untersuchung und Behandlung jedes einzelnen Kindes nicht an eine bestimmte kurze Zeit gebunden ist. Die poliklinische Tätigkeit erstreckt sich über den ganzen Tag. Jedem Kinde wird soviel Zeit gewidmet, als eine exakte, wissenschaftlichen Anforderungen entsprechende Untersuchung, Behandlung und Protokollführung erfordert. Das Hauptgewicht wird dabei aber nicht auf die Momentbilder, sondern auf die fortlaufende Beobachtung gelegt. Es wird zu diesem Zwecke von jedem Kinde nur eine Krankengeschichte geführt, auch wenn es jahrelang in Beobachtung bleibt, und das Publikum zur Unterstützung dieses Verfahrens erzogen.

Die fortlaufenden, wenn möglich über die ganze Kindheit sich erstreckenden Beobachtungen scheinen mir für die Kinderheilkunde ausserordentlich wichtig und für den Unterricht geradezu unentbehrlich zu sein. Die Folgen mancher Krankheiten für den Organismus oder das Nervensystem, der Verlauf chronischer Krankheitsprozesse, die Zusammengehörigkeit mancher Symptome, das Verständnis für familiäre, allgemeine oder lokale Dispositionen und deren Änderung mit dem Alter der Kinder, die Reparationsmöglichkeit schwerer atrophischer Zustände und vieles andere kann nur in einer Poliklinik studiert werden, in welcher die fortlaufende Beobachtung den leitenden Gesichtspunkt bildet. Dass sie tatsächlich durchführbar ist, beweist die 10jährige Erfahrung der Breslauer Poliklinik. Der grössere Teil des poliklinischen Publikums zeigte sich willig, die Kinder immer wieder, selbst auch in gesunden Tagen, vorzustellen, wenn auch hie und da ein Erinnerungsbrief notwendig war.

Eine wichtige Ergänzung des klinischen und poliklinischen Unterrichts bilden Obduktionen. Es gelang zumeist leicht, auch bei den in poliklinischer Behandlung gestorbenen Säuglingen, die Erlaubnis zur Sektion zu erhalten. Dies ist dadurch zu erklären, dass es den Frauen keine Schwierigkeiten macht, einen toten Säugling in das pathologische Institut, wo die Obduktionen vorgenommen werden, zu überführen. Wenn es sich um grössere Kinder handelte, wurde leider oft gegen die Sektion Einspruch erhoben. Da wir aber die Wahrnehmung machten, dass dies hauptsächlich dann der Fall war, wenn die Kinder zu Hause starben, so nahmen wir vielfach moribunde Kinder, lediglich mit Rücksicht auf die belehrende Obduktion, in die Klinik auf. Die Mortalitätsstatistik der Klinik wurde dadurch natürlich nicht vorteilhaft beeinflusst. Die Mortalitätsstatistik einer Krankenanstalt, in welcher Aufnahme und Entlassung der Kranken vollständig den Entschlüssen der Ärzte anheimgegeben sind, ist aber überhaupt vollständig wertlos. Wenn es gewünscht werden sollte, würde ich jederzeit die Klinik so leiten können, dass die Mortalität in derselben, inklusive der Säuglingsabteilung, Null beträgt. Im Interesse des Unterrichts würde ich dabei aber nicht handeln.

Eine Klinik muss in erster Linie ein mustergültiges Krankenhaus sein. Sie darf dies aber nicht allein sein, sondern muss gleichzeitig eine Stätte wissenschaftlicher Forschung sein. Zu diesem Zwecke sind Laboratorien nötig. Mit solchen wurde die Breslauer Kinderklinik sowohl in dem provisorischen Gebäude wie im Neubau gut ausgestattet. Sie hatte aber nicht nur Laboratorien, sondern es wurde in denselben auch tatsächlich ernst gearbeitet. Wenn ich mir schon nach 10jährigem Bestande einen Rückblick auf die Entwicklung der Klinik gestatte, so leite ich die Berechtigung dazu nur von den Erfolgen dieser Arbeit ab. Dass Erfolge erzielt werden konnten, ist vorwiegend darauf zurückzuführen, dass sich stets viele zu Arbeiten nach einem gemeinschaftlichen Ziele vereinigten. Bleibt dieser bewährte Grundsatz der Breslauer Kinderklinik erhalten, dann wird sie auch fernerhin eine Schule sein und bleiben, wie ich mir dieselbe gewünscht und gedacht habe.

II.

Beiträge zur Frage des künstlichen Morbus Barlow bei Tieren.

Von

Dr. LUDWIG BARTENSTEIN,

Assistenten der Klinik.

Im VI. Bande der Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie hat Bolle über Versuche kurz berichtet, aus denen er den Schluss zog, dass es ihm gelungen sei, bei Meerschweinchen einen künstlichen Morbus Barlow zu erzeugen. Nicht genug damit, wollte er mit seinen Versuchen auch die Ätiologie der Barlowschen Krankheit bewiesen haben und zwar so, dass das schädigende Moment in der Sterilisation der Milch läge. Zur Erläuterung will ich kurz über seine Versuche berichten. Er ernährte Meerschweinchen mit verschieden lange sterilisierter Milch, d. h. mit 5, 10, 15 Minuten u. s. f. bis 2 Stunden lang gekochter Milch. Das überraschende Resultat seiner Fütterungsversuche war folgendes: Nach etwa 2 Wochen gingen bereits die Tiere, die mit hochsterilisierter Milch gefüttert waren, zugrunde, während die Sterblichkeit im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Sterilisation abnahm, sodass die Meerschweinchen, welche mit 5 Minuten lang gekochter oder roher Milch gefüttert wurden, nach einem Vierteljahr noch ebenso munter und gesund waren, wie die Kontrolltiere, während die mit 10 Minuten sterilisierter Milch gefütterten Tiere bereits klinische Erscheinungen der Krankheit zeigten. Die zur Autopsie gekommenen Tiere wiesen übereinstimmend eine grosse Knochenbrüchigkeit auf; bei einem Tiere waren in der Scapula grosse Löcher, wie mit der Laubsäge ausgesägt. Die langen Röhrenknochen zeigten sich brüchig und spröde, und an den Epiphysengrenzen waren oft Knochenabsprengungen vorhanden. Dieses Resultat will er in mehreren Versuchsreihen mit gleicher Promptheit und Gesetzmässigkeit erhalten haben. Die veränderten Knochen wurden von ihm

seiner Zeit einem Assistenten der tierärztlichen Hochschule vorgelegt, der ihm diese Erscheinungen nicht erklären konnte; jedoch kam auch er zu der Ansicht, dass diese Veränderungen auf das Verfüttern von sterilisierter Milch zurückzuführen seien.

Für Bolle war dadurch der Beweis erbracht, dass das Entstehen der Barlowschen Krankheit lediglich auf Verfütterung zu stark sterilisierter Milch zurückzuführen ist, und dass in der Vermeidung dieses Faktors ein Hauptheilmittel zur Bekämpfung der Barlowschen Krankheit zu suchen sein dürfte.

Würden diese Versuche einwandsfrei sein, so wären sie ein wichtiger Beitrag zur Ätiologie des Morbus Barlow. Bolles Mitteilungen erregten in den verschiedensten Kreisen einiges Aufsehen.

Deswegen und auf Grund von Versuchen, die schon vorher in unserer Klinik an jungen Hunden und Mäusen mit hochsterilisierter Milch (2 Stunden und länger) mit absolut negativem Erfolge gemacht worden waren, und über die Keller im VII. Bande der Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie kurz berichtet hat, unternahm ich es, die Bolleschen Versuche einer Nachprüfung zu unterziehen.

Zu diesem Zwecke wurden zunächst 13 Meerschweinchen verschiedenen Alters und Gewichtes (von 165—755 g) eingestellt Die Tiere wurden in Glaskästen gehalten; zum Auffangen von Kot und Urin bekamen sie als Streu feine Holzwolle, die alle paar Tage gewechselt wurde. Als Nahrung erhielten die Tiere teils rohe, teils 5, 10, 15, 30, 60 und 120 Minuten lang sterilisierte Milch, die in kleinen Porzellannäpfchen mehrmals am Tage frisch gereicht wurde. Bereits nach 3 Tagen ging das mit 5 Minuten lang gekochter Milch ernährte Tier zugrunde. Auch bei den anderen Tieren stand die Lebensdauer nicht im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Sterilisation. Die mit roher Milch gefütterten Tiere starben nach 5 und 9 Tagen, die mit 10 Minuten gekochter Milch ernährten Tiere nach 4 und 8 Tagen, die mit 15 Minuten nach 5 und 9 Tagen, die mit 30 Minuten nach 5 und 18 Tagen, die mit 1 Stunde nach 10 und 13 Tagen und die mit 2 Stunden nach 6 und 10 Tagen. Aus diesen Zahlen lässt sich eher das Gegenteil von dem herauslesen, was Bolle als Gesetz für seine Tiere aufgestellt hat. Ferner starben die jüngeren, bezw. leichteren Tiere relativ früher als die älteren und schwereren Tiere. Vergl. die Protokolle.

Die Milch wurde von den Tieren ungern genommen, sie frassen z. T. die Holzwolle der Streu mit Gier oder sich gegenseitig die Haare ab. Bei einem Tiere fanden sich im Magen in einer blindsackartigen Erweiterung dicht vor dem Pylorus 2 kirschkerngrosse Ballen aus zusammengefilzten Haaren, die zu einer Arrosion der Schleimhaut bis zur fast vollendeten Perforation geführt hatten; ebenso frassen sie die moribunden Tiere, die in demselben Käfig waren, mit Gier an. Daraus ist aber nicht der Schluss zu ziehen, dass die Tiere verhungerten, da bei der Obduktion der Blind- und Dickdarm meist mit sehr reichlichen Kotmassen gefüllt waren.

Dagegen gaben die übrigen Obduktionsbefunde einen Anhalt für die Todesursache. Bei allen Tieren war eine Gastro-Enteritis nachweisbar; die Schleimhaut des Magens, Dünn-, Dick- und Blinddarmes zeigte eine mehr oder minder starke Schwellung und Gefässinjektion und vereinzelte Blutungen namentlich in der des Magens; ferner war das Peritoneum gerötet, ohne aber seinen Glanz eingebüsst zu haben. In den Lungen waren bei einzelnen Tieren kleine hypostatische oder pneumonische Herde nachweisbar. Die übrigen inneren Organe zeigten keinen besonderen Befund. Auch an den Knochen waren makroskopisch keine Veränderungen nachzuweisen; es bestand keine abnorme Knochenbrüchigkeit — nur bei einem Tiere No. 8 brach bei verhältnismässig geringer Kraftanstrengung der rechte Femur oberhalb der Condylen in einer Spirallinie durch, während der linke einer gleichen oder grösseren Kraftaufwendung Stand hielt. — Das Periost zeigte nirgends Verdickungen oder Blutungen; überhaupt waren keine Veränderungen sichtbar, wie sie Bolle beschrieben hat.

Es lag nahe, die Ursache für die Enteritiden in der Nahrung zu suchen. Die in die Käfige gesetzte Milch wurde leicht durch Kot und Urin oder dadurch, dass die Tiere in die Porzellannäpfchen traten, verunreinigt und ging in Zersetzung über, sodass sie für die Tiere schädlich werden konnte. Um die Zersetzung der Milch und jegliche Streu, welche die Tiere frassen, zu vermeiden, wurde folgende Versuchsanordnung getroffen. Die Tiere wurden in Drahtkäfigen — Vogelbauern — mit einem doppelten Boden aus verzinnter Drahtgaze gehalten, durch die der Urin sofort abfloss, sodass sich die Tiere nicht beschmutzten und keine Streu brauchten. Die Milch wurde in Porzellannäpfe mit hohen Rändern gegossen, die auf einer Seite einen Aus-

schnitt hatten, auf den die Tiere treten und den Kopf zum Saufen hineinstecken konnten, ohne jedoch in den Napf selbst hineintreten zu können. Da aber die Milch beim Stehen an der Luft säuert und sich zersetzt, so wurde alle zwei Stunden den Tieren frische Milch gereicht und ausserdem nach $^1/_2$ Stunde die eingegossene Milch entfernt, das Näpfchen gereinigt und mit Wasser gefüllt. Mit Berücksichtigung dieser Kautelen konnte an die Tiere sicher eine einwandsfreie, unzersetzte Milch verfüttert werden. Das Resultat war jedoch kein besseres. Zwei Tiere, die zunächst auf diese vorsichtige Weise ernährt wurden, starben nach 10 bezw. 14 Tagen und zeigten ebenfalls die schwersten Enteritiden. Der Blind- und Dickdarm war stark aufgetrieben und mit einem zähen Kot angefüllt, der die Darmschleimhaut wie mit einer Schmiere überzog. Auch diese beiden Tiere frassen sich selbst die Haare ab und bissen eifrig an dem Porzellannäpfchen und den Drahtstäben des Käfigs herum.

In ihrer Nahrung entbehrten die Tiere vollkommen die Cellulose, die sonst in grossen Mengen von ihnen aufgenommen wird. Die Cellulose ist aber als mechanischer Reiz zur Beförderung der Peristalstik namentlich bei Tieren mit langem Darm (Pflanzenfressern) absolut unentbehrlich. Knieriem[1]) berichtet über den Sektionsbefund von mit cellulosefreier Nahrung gefütterten Kaninchen folgendes: „Im Magen fand sich nur Schleim und die Anfänge einer Entzündung im Pylorusteil; der Dünndarm von Schleim erfüllt, war in seiner ganzen Länge stark entzündet, ebenso der Blinddarm. Letzterer war stark mit Kot angefüllt, der die Konsistenz eines Glaserkittes besass, fest an den Wandungen und den Falten des Blinddarmes haftete. Vergleicht man den Inhalt des Blinddarmes eines normal gefütterten Kaninchens damit, so ist der Unterschied in die Augen springend: es ist die Masse in dem Blinddarme ziemlich locker, sie fällt beim Rückbiegen des Darmes fast vollständig ab, und diese lockere Konsistenz wird nur durch die Rohfaser veranlasst, es wird dadurch die Kommunikation zwischen dem After und dem Magen offen gehalten, während bei dem verendeten Versuchstiere eine solche kaum bestehen konnte.“ Ganz dieselben

[1]) v. Knieriem, Über die Verwertung der Cellulose im tierischen Organismus. Festschrift Riga 1884 u. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 21. Zitiert nach Bunge: Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. IV. Auflage. pag. 81.

Sektionsergebnisse waren bei den mit Milch gefütterten Meerschweinchen vorhanden.

Mit Milch allein sind also Meerschweinchen nicht zu ernähren. Bolle erwähnt in seiner Mitteilung nichts von diesen Befunden und der Unmöglichkeit der ausschliesslichen Milchernährung. Auf eine persönliche Anfrage über seine genaue Versuchsanordnung teilte er folgendes mit:

„Ganz rein mit Milch die Tiere zu ernähren, geht zuerst nicht, da sie erst allmählich vermittelst einer Milchsahnemischung an Milchnahrung gewöhnt werden müssen, weil die Meerschweinchenmilch viel fetter ist als gewöhnliche Kuhmilch. Wenn man die Versuche gleich mit gewöhnlicher Milch beginnt, nehmen die Tiere die Nahrung nicht an und verhungern. Ein dreieckiges, leicht zu reinigendes Blechnäpfchen wird in eine Ecke gestellt, und sobald die Tiere das Näpfchen umkippen, was sehr leicht geschieht, muss die zu verabreichende Nahrung erneuert werden. Ich habe beobachtet, dass die Tiere Kot und Urin in die Saufnäpfe nicht entleeren, da dazu immer das vollständige Hineinkriechen in den Fressnapf nötig ist, was dem Meerschweinchen bei dem Milchinhalt augenscheinlich nicht zweckdienlich erscheint. Die erste Zeit, bis die Tiere sich gewöhnt haben, muss man noch etwas Getreidenahrung beigeben und wirft man zweckdienlich etwas Heu während der Dauer der Versuchszeit mit hinein; Heu fressen die Meerschweinchen gelegentlich sehr gern. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass die Milchnahrung leichter genommen wird, wenn die Tiere nebenbei etwas Heu fressen.

Die von Ihnen nachzuprüfenden Versuche dürfen Sie bei den ersten Misserfolgen nicht entmutigen; es ist unsäglich mühsam und schwierig, da namentlich von Seiten des Wartepersonals geradezu eine Engelsgeduld dazu gehört, die jungen Tiere überhaupt daran zu gewöhnen, Milch aus einem Näpfchen zu trinken. Mit vieler Geduld kommt man bald dahin, dass die Tiere Milch aus einem Napf zu sich nehmen, dann hat man in Bezug auf die Versuchsreihen gewonnenes Spiel.

Die ersten Tage gibt man sterilisierte Sahne, dann eine Sahnemilchmischung, um dann schliesslich zu reiner Milch überzugehen.

Als ich damals die Versuche in meinem Laboratorium machen liess, hatte ein junger Veterinärkollege die Freund-

lichkeit, die ganz genaue Beobachtung und Beaufsichtigung zu übernehmen. Er hatte den Tieren noch in den ersten Tagen irgend ein getrocknetes Rübenpräparat gereicht, was die Gewöhnung ganz bedeutend erleichterte. Leider ist der junge Kollege ins Ausland gegangen, und es war mir schon, als ich mich vor etwa einem Jahre an die Nachprüfung der Versuche machte, sehr schwer, die Resultate von damals wieder festzustellen."

Es wurde nun folgende Versuchsanordnung getroffen. Als Versuchstiere wurden möglichst junge Tiere, nicht über 150 g schwer, verwendet, die in den schon erwähnten Drahtkäfigen gehalten wurden. Als Nahrung wurde ihnen 2stündlich eine Sahnemilchmischung von ungefähr 8—12 pCt. Fettgehalt gegeben, die für einzelne Tiere roh, für andere 5—10 Minuten lang und wieder für andere 2 Stunden lang gekocht war.

Der Fettgehalt von 8—12 pCt. entspricht noch lange nicht demjenigen der Meerschweinchenmilch. Die Zusammensetzung derselben ist nach König[1]): Fett 45,8 pCt., Wasser 41,11 pCt., Milchzucker 1,33 pCt., Kasein + Albumin 11,19 pCt. Ausserdem bekamen die Tiere täglich etwas Weizenkleie und Heu als Celluloseträger. Empirisch habe ich die kleinste Menge dieser Beikost festzustellen versucht, die absolut notwendig ist, um die Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Diese Menge beträgt pro Tier von 100 g Durchschnittsgewicht 1 g Kleie und 2 g Heu. Es sind dies verschwindend kleine Quantitäten im Vergleich zu den Mengen z. B. an Heu, die ein normales Tier täglich vertilgt. Unter die genannte Grösse herunterzugehen, war nicht ratsam, da die Tiere dann nach wenigen Tagen zugrunde gingen. Man hat auf diese Weise gewissermassen das Leben der Tiere in der Hand.

Die erste Zeit nehmen die Tiere die Milch nicht gern; aber nach einigen Tagen, wenn sich ein grosses Flüssigkeitsbedürfnis einstellt, fangen sie an, die Milch zu saufen. Individuelle Unterschiede unter den einzelnen Tieren sind sicher vorhanden; manche trinken grosse Mengen, manche wieder nur kleine Mengen, absolute Zahlen waren dafür nicht feststellbar; ebenso fressen viele Tiere die Weizenkleie sehr ungern. Es wurde ferner auch versucht, Heu und Kleie bei Temperaturen von 100—120° C. längere Zeit zu sterilisieren bezw. zu denaturieren, damit nicht der Ein-

[1]) Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. IV. Auflage.

wand gemacht werden kann, dass die Tiere neben der sterilisierten Milch ein Rohprodukt erhalten haben, das eventuell das Zustandekommen eines Morbus Barlow verhüten konnte. Derartig behandeltes Heu und Kleie wurden aber von den Tieren, hauptsächlich wohl wegen des unangenehmen Geruches, den sie annahmen, absolut verweigert.

Das Aussehen der Tiere änderte sich bereits nach wenigen Tagen, obwohl sie meist die erste Zeit an Gewicht etwas zunahmen; die Haare wurden struppig und fettig, sie klebten in Büscheln zusammen. Späterhin war der Bewegungsdrang geringer, an den Fusssohlen trat manchmal Decubitus auf; beim Sitzen schonten die Tiere die Extremitäten, indem sie sich nicht darauf stützten, sondern sie streckten die Hinterbeine aus, lagen auf dem Bauche und frassen auch meist in dieser Stellung. Bei einigen Tieren wurden auch Konvulsionen beobachtet. Diese klinischen Erscheinungen traten mehr oder minder gleichmässig bei allen Tieren auf, ohne Unterschied, ob sie mit roher oder mit sterilisierter Milch ernährt wurden. Einige Tage vor dem Exitus frassen sie gewöhnlich das ihnen gereichte Heu nicht auf, auf das sie sich sonst mit Gier stürzten.

Auf diese Weise konnten die Tiere längere Zeit am Leben erhalten werden; ihre durchschnittliche Lebensdauer betrug 29 Tage, ein Zeitraum, der gross genug erscheint, um von einem Einfluss der Ernährung auf die Konstitution und speziell auf die Knochenentwicklung sprechen zu können. Ein Tier blieb sogar 61 Tage am Leben, während ein anderes bereits nach 5 Tagen starb; dieses hatte nur wenig von der Milch getrunken.

Die Lebensdauer der Tiere stand aber nicht im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Sterilisation der Milch, welche die Tiere zu fressen bekamen. 4 Tiere, die mit roher Milch gefüttert waren, hatten eine durchschnittliche Lebensdauer von 37 Tagen; 7 Tiere, die mit 5—10 Minuten lang gekochter Milch ernährt waren — diese Milch wurde zusammen mit der Säuglingsnahrung für die stationäre Abteilung gekocht — blieben 27 Tage am Leben, und 6 Tiere, die mit 2 Stunden lang sterilisierter Milch gefüttert waren, lebten 25 Tage im Durchschnitt. Schaltet man aus dieser Reihe Tier No. 19 aus, das nur 5 Tage eingestellt war und die Milch kaum getrunken hatte, so verschiebt sich der Durchschnitt auf 29 Tage. Durch die hochsterilisierte Milch wurde die Lebensdauer nicht schlechter beeinflusst als durch die nur kurz abgekochte Milch. Die rohe Milch hat zwar scheinbar einen Einfluss auf die Länge

der Lebenszeit; doch war es in keinem Falle möglich, die Tiere dauernd am Leben, geschweige denn gesund zu erhalten, wie es Bolle gelungen war. Nach wenigen Tagen schon zeigten diese Tiere dasselbe kranke Aussehen wie die anderen und wurden kachektisch. Im Gegenteil, das am längsten — 61 Tage — am Leben gebliebene und mit roher Milch gefütterte Tier zeigte sehr schwere Knochenveränderungen, auf die weiter unten des näheren eingegangen werden soll.

Bei der Obduktion dieser Tiere fanden sich nicht so schwere Enteritiden wie bei den ersten Tieren, wenn auch stellenweise im Magendarmkanal kleine Blutungen und Gefässinjektionen vorhanden waren. Bei einigen Tieren waren allerdings auf der Basis von Blutungen Darmgeschwüre aufgetreten. Der Blinddarm war auch hier meist mit Kot stark angefüllt, der nicht eine so zähe Beschaffenheit hatte, wie bei den ausschliesslich mit Milch gefütterten Tieren.

Die inneren Organe Niere, Milz und Leber, soweit sie mikroskopisch untersucht wurden, zeigten ausser bei Tier No. 29 eine kleine frische Blutung in der Leber und bei No. 24 einen kleinen Niereninfarkt, keine pathologischen Befunde. In den Lungen waren manchmal Hypostase und kleine pneumonische Herde makroskopisch sichtbar.

Während bei den zuerst eingestellten Tieren an den Knochen keinerlei Veränderungen sicht- oder fühlbar waren, zeigten diese Tiere fast durchweg eine abnorme Knochenbrüchigkeit, sowohl der langen Röhrenknochen als auch des Beckens, der Wirbelsäule und des Unterkiefers. Die Knochen waren nicht weich, biegsam, leicht schneidbar, osteomalacisch, sondern spröde. Mit Leichtigkeit konnte man die Knochenwandungen einbrechen, mit dem Skalpell konnte man leicht unter starker Splitterbildung die Wirbelsäule durchstechen. Ebenso brach sehr oft bei der Präparation des Unterkiefers der Gelenkfortsatz ab. Am unteren Aste des Unterkiefers waren manchmal kleine Löcher in der Knochenwand zu sehen, durch die das Mark grau-rötlich durchschimmerte. Der innere und untere Skapularrand war öfters durch Muskelzug umgebogen oder umgeknickt. Tier No. 25 zeigte ausserdem bereits in vivo eine ganz erhebliche Kyphose am Übergang von Brust- zur Lendenwirbelsäule. Dagegen zeigten Oberkiefer und die Knochen des Schädeldaches immer eine normale Festigkeit.

Periostale Blutungen waren nicht zu sehen; dagegen bei 4 Tieren mehrfache ausgedehnte Spontanfakturen an den langen

Röhrenknochen sowohl in der Diaphyse als auch in der Epiphysenlinie, die zum Teil zu erheblichen Dislokationen geführt hatten. Dabei waren natürlich ausgedehntere Blutungen in die umgebenden Weichteile erfolgt.

Von jedem Tiere wurden mehrere Knochen zur mikroskopischen Untersuchung unter möglichster Schonung von Periost und Corticalis herausgenommen, in Formalin fixiert, mit schwefliger Säure, um die Knochenmarkzellen möglichst zu schonen, entkalkt und in steigendem Alkohol nachgehärtet. Gewöhnlich wurde ein Femur und ein Humerus zur Untersuchung genommen; von einzelnen Tieren auch Scapula, Unterkiefer, Wirbelsäule, Becken, Vorderarm und Unterschenkel. In der Regel wurden der besseren Übersicht wegen Längsschnitte durch den ganzen Knochen angelegt, manchmal jedoch auch Querschnitte. Gefärbt wurden die Präparate mit Hämatoxylin-Eosin oder Hämatoxylin-Neutralcarmin.

Die mikroskopische Untersuchung der Knochen ergab kein ganz einheitliches Resultat; denn wie schon erwähnt, waren nur bei einzelnen Tieren Frakturen vorhanden, bei anderen nicht. Um sich ein Bild von dem Verlaufe des Prozesses zu machen, dürfte es zweckmässig sein, zunächst die am kürzesten eingestellten Tiere, dann die etwas länger eingestellten und zum Schlusse die Tiere mit Frakturen einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Bei dem nur 5 Tage eingestellten Tiere (No. 19) finden wir fast keine Veränderungen. Am Femur ist die Epiphysenlinie etwas verschmälert, Corticalis und Spongiosa zeigen normale Beschaffenheit, nur auf einem Querschnitt durch die Diaphyse der Tibia, dicht unter der oberen Epiphysengrenze, zeigt sich die Corticalis an einer Seite von weiten Markräumen durchsetzt. Das Knochenmark trägt überall lymphoiden Charakter, ist zell- und gefässreich; die Gefässe sind erweitert und dünnwandig, stark mit Blut gefüllt. An einzelnen Stellen ist das Mark etwas ärmer an freien Zellen. Dagegen finden wir bei dem 9 Tage im Versuche gewesenen Tiere (No. 21) schon erhebliche Veränderungen. Zunächst auffallend ist an den gefärbten Präparaten auf grosse Strecken die helle Beschaffenheit des Knochenmarkes. Dasselbe hat seinen ausgesprochen lymphoiden Charakter verloren; es ist zellarm und gefässarm; die Gefässe sind eng und die freien Zellen um die Gefässe angeordnet. Das Zwischengewebe besteht aus spärlichen sternförmigen und spindeligen Zellen mit sehr feinen Ausläufern auf einem blassbläulichen Grunde.

Diese Veränderungen des Knochenmarkes sind am ausgesprochensten in der unteren Epiphyse und im oberen Teile der Diaphyse des Femur, während an der unteren Epiphysenlinie das Mark verhältnismässig zellreich ist und nur wenig zellarmes Zwischengewebe zeigt. Fettzellen sind fast gar nicht zu sehen. Die Epiphysenlinien sind verschmälert, hauptsächlich auf Kosten der Zone der Knorpelwucherung und der hypertrophischen Zellsäulen. Die Corticalis zeigt kaum Veränderungen, dagegen ist das spongiöse Knochengewebe in der unteren Epiphyse und an der Epiphysenlinie deutlich verringert. Im oberen Drittel der Diaphyse des Femur ist ein grösserer, in Organisation begriffener Thrombus in der Markhöhle vorhanden. An der Scapula ist die Corticalis verschmälert und die Spongiosa verringert. Das Mark ist ebenfalls zellarm, mit einem feinfädigen Zwischengewebe.

In weiteren Stadien wird die Corticalis atrophisch, zum Teil wird sie rarefiziert, das heisst von weiten Markräumen und erweiterten Haversschen Kanälen durchzogen, was namentlich auf Querschnitten deutlich zu Gesicht kommt; es stellt dann die Corticalis keine zusammenhängende kompakte Masse dar, die nur von engen Haversschen Kanälen durchzogen ist, sondern sie besteht aus einzelnen, unregelmässig gestalteten Knochenbalken mit tiefen Lakunen. Das gewucherte Periost bricht an manchen Stellen durch die Corticalis in die Markhöhle hinein. Diese Atrophie ist naturgemäss nicht gleichmässig über die ganze Corticalis verteilt, sondern beschränkt sich auf einige Stellen; hauptsächlich ist sie deutlich in der Diaphyse dicht unterhalb der Epiphysenlinie; dort kommt es auch am häufigsten zum totalen Schwunde der Corticalis. Die Folge davon ist, dass sich die Epiphyse gegen die Diaphyse winkelig abknickt, entweder nur auf einer Seite oder auf beiden Seiten, wodurch es zu Verzerrungen und totaler Zerstörung der endochondralen Ossifikationsgrenze kommen kann.

Der Knorpelüberzug der Epiphysen verliert ebenfalls seine normale Dicke, wird stellenweise atrophisch und zeigt sich von innen her wie ausgenagt durch Bildung von Lakunen.

Die Spongiosabälkchen nehmen an Zahl und Dicke erheblich ab, namentlich in der Epiphyse und in der Diaphyse an der Ossifikationsgrenze; letztere selbst verschmälert sich weiter auf Kosten des wuchernden Knorpels und der hypertrophischen Knorpelzellsäulen, manchmal war auch die Zone der vorläufigen Verkalkung die Ursache der Verschmälerung.

Das dritte Stadium bildet das Stadium der Spontanfrakturen. In der Diaphyse und an der Epiphysengrenze treten mehrfach Infraktionen oder Spontanfrakturen auf, die oft zu erheblichen Dislokationen der Bruchenden führen. Die Umgebung ist blutig imbibiert, ebenso sind in der Markhöhle auch an Stellen, die von der Fraktur entfernt liegen, Blutungen sichtbar. Die Epiphysenlinie ist meist zerstört, von einer normalen endochondralen Ossifikation ist überhaupt keine Rede mehr.

Die Spongiosa ist vollkommen verschwunden. Das Knochenmark zeigt entweder grosse Partien von feinen sternförmigen und spindeligen Zellen mit spärlichen Rundzellen, oder es hat sich zum grössten Teil namentlich in den peripheren Teilen in ein etwas derberes, faseriges Gewebe mit reichlich spindeligen Kernen umgewandelt, was an der Epiphysengrenze die Regel ist. Die Zahl der Gefässe ist stark vermindert, hin und wieder sind grössere oder kleinere Inseln von normalem lymphoiden Mark sichtbar. Eine Vermehrung des osteoiden Gewebes ist nicht vorhanden.

An den Frakturstellen ist nirgends eine Andeutung von Callusbildung oder eine deutliche Reaktion von Seiten des Periostes zu sehen.

Periostale Blutungen sind nicht zu beobachten, mit Ausnahme an den Frakturstellen, wo sie als sekundär entstanden aufzufassen sind. Ebenso sind die Blutungen in die Markhöhle an den frakturierten Knochen als sekundär zu betrachten. Kleine primäre Blutungen in das Knochenmark sind dagegen beobachtet, bei Tier No. 21 sogar eine grössere, die zu einem umfangreichen Thrombus führte. Häufig sind auch kleine Herde von amorphen Pigmentablagerungen, namentlich um die Gefässe herum, sichtbar.

Wir haben hier also eine Erkrankung vor uns, die mit einer Degeneration des Knochenmarkes beginnt, sekundär zu einer Atrophie des Knochens unter gesteigerter Resorption und mangelhafter Knochenneubildung namentlich an der endochondralen Ossifikationsgrenze führt. Infolge der atrophischen osteoporotischen Beschaffenheit der Knochen kommt es schliesslich zu Spontanfrakturen, ohne besonders nachweisbare hämorrhagische Diathese.

Sehen wir uns in der Literatur nach ähnlichen Knochenerkrankungen bei Tieren um, so finden wir einzelne Angaben. Miura und Stoeltzner[1]) fütterten einen 6 Wochen alten Hund

[1]) Zieglers Beiträge. Bd. 24. Über die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstandene Knochenerkrankung.

grosser Rasse ungefähr 7 Wochen lang mit kalkarmer Nahrung (Pferdefleisch, Speck, destilliertes Wasser). Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sie überall statt der kompakten Knochenrinde ein weitmaschiges Netzwerk, welches aus Knochenbälkchen bestand, die grössere und kleinere Resorptionsräume umschlossen. Die kalkhaltigen Knochenbalken waren überall an der Oberfläche umsäumt. von zarten Anlagerungen kalkloser Knochensubstanz. Die Cambiumschicht des Periostes war verdickt. Die Knorpelwucherungsschicht war überall auffallend breit, an manchen Stellen um mehr wie das Doppelte verbreitert. Die Zellsäulen verliefen vielfach unregelmässig und durchflochten sich zopfartig. Die Zone der provisorischen Verkalkung war überall in normaler Form und Ausdehnung vorhanden. Das Knochenmark war hyperämisch, an manchen Stellen enthielt es viel Fettzellen, sonst zeigte es keine Veränderungen. Sie definieren die Skeletterkrankung ihres Hundes als eine allgemeine Osteoporose mit rachitisähnlichen Veränderungen am Periost und am unverkalkten, wuchernden Knorpel.

Oswald[1]) berichtet über eine abnorme Knochenbrüchigkeit und „Lecksucht" bei Rindern. Diese beiden Krankheiten können einzeln oder zugleich bei einem Tier vorkommen. Sie sind bedingt durch den Mangel an phosphorsaurem Kalk im Futter, wie dies auch von anderen Autoren angegeben wird. In der Schweiz wird diese Krankheit vulgär als „Hinsch oder Semper" bezeichnet, und man unterscheidet einen „Trockenhinsch", d. h. die eigentliche Lecksucht, und den eigentlichen „Hinsch", d. h. die Knochenbrüchigkeit. Bei der Lecksucht entwickelt sich allmählich ein unbezähmbarer Trieb, die heterogensten Stoffe zu belecken, zu benagen und aufzunehmen, während die eigentliche Fresslust immer mehr abnimmt.

Die Tiere magern ab, die sichtbaren Schleimhäute werden blass, das Haar rauh und glanzlos, die Haut trocken, hart und fest anliegend. Bei der Knochenbrüchigkeit, welche als Leiden für sich oder mit lecksüchtigen Symptomen vergesellschaftet auftreten kann, zeigen sich bald Krankheitserscheinungen in den Extremitäten.

Der Gang ist gespannt und schmerzhaft, die Tiere wechseln

[1]) Oswald, Über Knochenbrüchigkeit und Lecksucht. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1895. No. 38. Zitiert nach einem Referat im Centralbl. f. allgem. Pathol. VII. Bd. 1896. p. 605.

beim Stehen häufig mit den Füssen, trippeln hin und her, äussern Schmerzen beim Aufstehen und Niederlegen, wobei ein eigentümliches Knacken in den Gelenken wahrgenommen wird. Die krankhaften Veränderungen, welche an den Knochen entstehen, verleihen denselben so wenig Widerstandsfähigkeit, dass schon bei ganz normalem Verhalten (z. B. einem kleinen Seitensprung) Knochenbrüche eintreten können. Beide Krankheiten befallen am häufigsten Jungvieh, hochtragende Tiere und Kühe in der grössten Laktationsperiode; sie treten beim Weidegang und bei der Grünfütterung fast garnicht auf, sondern meist einige Wochen nach begonnener Trockenfütterung.

Sie kommen häufiger in trockenen Jahren vor als in nassen; Arbeitsochsen erkranken fast garnicht an derselben, da diese nur die Ausgaben für ihren Körper zu bestreiten haben und ausserdem noch stets wegen ihrer Arbeitsleistung kalk- und proteinreiche „Kraftfuttermittel“ als Zugabe erhalten.

Durch Darreichung von Futterknochenmehl kann man therapeutisch der Krankheit vorbeugen, namentlich aber durch eine richtige Wiesenkultur, wodurch ein an Eiweissstoffen und Kalkphosphat reiches Futter produziert wird. Genauere histologische Untersuchungen über die Art der Knochenerkrankung liegen leider nicht vor.

Morpurgo[1]) ist es gelungen, durch Infektion mit einem Diplococcus an neugeborenen oder nur wenige Tage alten weissen Ratten hochgradige Skelettveränderungen zu erzielen. Die Impfversuche auf andere Tiere, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, waren negativ. Den Diplococcus hatte Morpurgo gelegentlich einer Epidemie von Knochenerkrankungen an weissen Ratten seines Versuchsstalles herausgezüchtet. Der allgemeine Gesundheitszustand der geimpften jungen Tiere blieb verhältnismässig lange ein guter und normaler. Erst im Laufe des 2. oder 3. Lebensmonats, mitunter auch später, wurden die Tiere weniger lebhaft, magerten ab, bekamen struppiges, gelbliches Haar und fingen an, Gestaltsveränderungen zu zeigen. Wegen der stärkeren Krümmung der Wirbelsäule und der Beugung der Extremitäten nach innen verkürzte und erniedrigte sich der Körper; der Gang wurde schaukelnd und träge. Unter Erscheinungen von Marasmus gingen die Tiere relativ kurze Zeit nach dem Auftreten der

[1]) Morpurgo, Durch Infektion hervorgerufene malazische und rachitische Skelettveränderungen an jungen weissen Ratten. Centralbl. f. allgem. Pathologie. XIII. Bd. 1902. pag. 113.

Skelettveränderungen zugrunde. Sämtliche Knochen zeigten Verbiegungen und Verdickungen, sie waren z. T. kürzer als normal. Die Knochensubstanz war wenig resistent. Die Knochenenden liessen sich mit einem dünnen, scharfen Messer bis tief in die Diaphyse hinein leicht einschneiden. Die Substanz sämtlicher Knochen war sehr blutreich. Die meisten Knochenveränderungen entsprachen jenen, die er bei den erwachsenen kranken Ratten beobachtete[1]), die zwar eine grosse Ähnlichkeit mit der Osteomalacie des Menschen hatte, sich nicht aber mit ihr deckte; der Knochenschwund blieb immer vorherrschend, und das Mark der langen Röhrenknochen wurde nie durch Bindegewebe ersetzt, wie letzteres bei der bindegewebigen Knochenentzündung der Fall ist. Auffallend und den jungen Ratten eigen sind die pathologischen Erscheinungen an den Epiphysen, am ausgesprochensten an der unteren Femur- und vorderen Rippenepiphyse, und zwar sind die in der epiphysären Ossifikationszone der jungen Ratten gefundenen Veränderungen jenen der menschlichen Rachitis ganz ähnlich. In den untersuchten Frühstadien brechen vom Markraume her Sprossen von von Osteoklasten begleitetem, blutgefässführenden, zellig-faserigen Gewebe in die Knochensubstanz ohne vorbereitende Wirkung von Osteoclasten ein. Diese Sprossen treten mit den Haversschen Kanälen in Verbindung, und infolge von Erweiterung der letzteren und fortschreitender Invasion der Sprossen, nach Art von perforierenden Kanälen, wird die feste Knochenrinde in eine von fibrösem Mark ausgefüllte spongiöse Substanz verwandelt. Der Knochenabbau wird durch Osteoklasten weiter befördert. Zugleich findet eine vermehrte Halisterese statt. Schliesslich kann die durch faseriges Mark nach innen aufgetriebene Knochenrinde die Markhöhle fast ganz erfüllen und das Mark bis auf geringe Reste in der Umgebung der zentralen Gefässe verdrängen. An den Epiphysen ist eine breite unregelmässige Zone wuchernden Knorpels zu sehen, unter welcher eine hohe Schicht von dicken, netzartig verbundenen Osteoidbalken sich vorfindet. Das Markgewebe ist tief in die Diaphyse verdrängt. Die Zone der proliferierenden Knorpelzellen ist an vielen Stellen von einem zelligfaserigen, gefässführenden, einerseits mit dem Periost andererseits mit dem Mark zusammenhängenden Gewebe durchwuchert. Eine kontinuierliche Verkalkungslinie existiert nicht.

---

[1]) Morpurgo, Über eine infektiöse Form der Osteomalacie bei weissen Ratten. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. XXVIII. Bd. 1900. pag. 620.

Endlich sei die noch von Ausset[1]) erwähnte Pneumoenteritis der jungen Schweine berücksichtigt, die an den Knochen ein ähnliches Krankheitsbild darbieten soll wie bei Barlowscher Krankheit.

Abgesehen vielleicht von einigen klinischen Symptomen, finden wir keine Ähnlichkeit dieser bei Tieren beobachteten Knochenerkrankungen mit der bei unseren Meerschweinchen. Sehen wir uns in der menschlichen Pathologie nach ähnlichen Erkrankungen der Knochen und des Knochenmarkes um, so lässt sich ohne weiteres die Osteomalazie als eine ganz andere Erscheinung kurzer Hand zurückweisen, da der Knochen bei den Meerschweinchen nicht weich und schneidbar, sondern spröde und brüchig wurde.

Ebenso verhält es sich mit der Rachitis. Das Bild der Rachitis ist beherrscht durch die Wucherung des äusseren und inneren Periostes (Ziegler) und die vermehrte Bildung von osteoidem Gewebe; das lymphoide Knochenmark wird nur sekundär verdrängt, und ebenso ist der Knochenschwund bei der Rachitis nur die Folge der übermässigen Wucherung des inneren Periostes.

Ähnliche, wenn auch nicht dieselben Erscheinungen, wie z. B. in dem 3. Stadium der Knochenerkrankungen unserer Meerschweine, finden wir bei der Ostitis deformans. Bei dieser kann der Knochenschwund sowohl die Spongiosa, als auch die Cortikalis der Knochen betreffen und verursacht an letzterer eine Osteoporose, welche die Festigkeit des Knochens bedeutend herabsetzen kann. Im Gebiete des spongiösen Knochens können die Knochenbälkchen ganz schwinden und durch ein fetthaltiges oder gallertiges oder fibröses, zellarmes (Osteomyelitis fibrosa) Gewebe ersetzt werden. Tritt bei der Ostitis deformans stellenweise infolge einer gesteigerten Resorption eine Schwächung des Knochens ein, so kann es zu Ausbiegungen oder sogar zu Knickungen des Knochens kommen, und es treten diese beiden Erscheinungen namentlich an den grossen Röhrenknochen auf. Bei starker Nachgiebigkeit des Knochengewebes können auch die Knochen zusammensinken; es kommt dies namentlich an der Wirbelsäule vor, an der einzelne Wirbel die Form eines Keiles

[1]) Ausset, La maladie de Barlow. Annales de médec. et chir. infant. 1904. No. 9.

annehmen können, sodass die Wirbelsäule eine mehr oder minder starke Kyphose erhält.

Noch mehr ähnliche Bilder gewähren namentlich unsere Anfangsstadien mit der von Ziegler[1]) beschriebenen Osteotabes infantum. Hier wie dort finden wir in den Anfangsstadien herdweise beginnend einen Schwund der freien Zellen des lymphoiden Markes und dafür eine ziemlich homogene Masse, die sich mit Hämatoxylin bläulich färbt und in der spärliche, enge Gefässe und wenige sternförmige und spindelige Zellen mit feinen Ausläufern vorhanden sind, auftreten. Diese Degeneration des Markes bezeichnet Ziegler als Gallertmark. Weiterhin stellt sich bei der Osteotabes infantum eine Erweiterung der Markräume durch Knochenresorption ein. Durch diese Resorption, die lediglich vom Marke aus erfolgt, werden bei weiterem Fortschreiten des Prozesses nicht nur die Markhöhlen erweitert und die Spongiosabälkchen zerstört, es geht auch die Corticalis unter Verbreitung des Prozesses auf die Haversschen Kanäle zum grossen Teile zugrunde. Auch im Endstück der Diaphysen kann es zu einem vollkommenen Schwunde der Balken der Spongiosa, sowie auch der Corticalis kommen. Erreicht in den platten Schädelknochen der Knochenschwund die Corticalis, so wird dieselbe durchbrochen; es zeigen sich dann an der Aussen- oder Innenfläche graue oder auch rote Flecken von durchscheinender Beschaffenheit. Ähnliche Flecken waren bei den Meerschweinchen zwar nicht am Schädeldach, aber am Unterkiefer zu beobachten.

Die enchondrale Ossifikation ist bei der Osteotabes infantum zunächst noch normal, d. h. solange, als die Veränderungen im Mark die Ossifikationsgrenze nicht erreicht haben. Greift die Erkrankung auch auf dieses Gebiet über, so treten Störungen derselben ein, indem die Einschmelzung und die Substitution des Knorpels durch Knochen sich nicht mehr in normaler Weise vollziehen können. Bei unseren Tieren traten relativ frühzeitig in diesem Gebiete Störungen auf.

Periostale Blutungen hat Ziegler nicht gesehen, wohl aber Blutungen im Knochenmark, sowohl an den Rippen, als an dem Oberschenkel. Frakturen wurden nicht von ihm beobachtet.

Ob die bei den Meerschweinchen im dritten Stadium der

---

[1]) Ziegler, Über Osteotabes infantum und Rachitis. Centralblatt f. allgem. Pathologie. XII. Bd. 1901. pag. 865.

Frakturen beobachtete fibröse Entartung des Knochenmarkes auch bei der Osteotabes infantum in den späteren Stadien zu beobachten ist, geht aus den Angaben von Ziegler nicht hervor.

Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass grosse Ähnlichkeiten zwischen beiden Krankheiten vorhanden sind.

Eine ganz andere Frage ist es, in welcher Beziehung die Osteotabes der Meerschweinchen, die Osteotabes infantum und die Möller-Barlowsche Krankheit zu einander stehen. Ziegler identifiziert die Osteotabes infantum und den Morbus Barlow zwar nicht, fasst aber beide als ein Leiden der ersten Kinderjahre auf, welches in erster Linie durch eine eigenartige Erkrankung des Knochenmarks, verbunden mit gesteigertem, innerem Knochenschwunde und zugleich mit mangelhafter Knochenneubildung, charakterisiert ist und sekundär infolge mangelhafter Funktion des Knochenmarkes zu Anämie und zu Hämophilie führt.

Auch andere Autoren glauben, dass eine Beziehung zwischen beiden Erkrankungen besteht. Stooss[1]) hat bei seinem Fall IV, einem klinisch typischen Fall von Barlowscher Krankheit, ganz ähnliche histologische Veränderungen am Knochenmark gefunden, wie sie Ziegler bei der Osteotabes infantum beschreibt. Seine Präparate sollen von den Abbildungen, die Ziegler gebracht hat, keine wesentlichen Abweichungen aufweisen. Ebenso glaubt Heubner[2]), dass der histologische Charakter der Barlowschen Krankheit „in mehr als einer Beziehung" der Osteotabes infantum (Ziegler) analog ist.

Wie gross die Beziehungen und Ähnlichkeiten der Osteotabes der Meerschweinchen und der Möller-Barlowschen Krankheit sind, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden, da ich leider nicht Gelegenheit hatte, einen Fall von Barlow histologisch zu untersuchen.

Zum Schluss muss ich noch des näheren auf die Ätiologie sowohl der Knochenerkrankung unserer Meerschweinchen, als auch der Möller-Barlowschen Krankheit eingehen. Bolle hatte einen eklatanten Einfluss auf die Erkrankung zu Ungunsten der

---

[1]) M. Stooss, Barlowsche Krankheit (Skorbut der kleinen Kinder). Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1903. No. 15.

[2]) Heubner, Über Barlowsche Krankheit. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. No. 13.

langen Sterilisation der Milch gesehen. Ich habe darin keinen Unterschied gefunden; es war gleich, ob die Tiere mit roher oder mit hochsterilisierter Milch ernährt waren, sie erkrankten alle gleich schnell und in gleicher Weise, wenn auch vielleicht zugegeben werden muss, dass die hochsterilisierte Milch einen etwas ungünstigeren Einfluss auf die Lebensdauer der Tiere ausübte, als die rohe Milch. Auf die Schwere der Erkrankung und die Ausbreitung der pathologischen Veränderungen an Mark und Knochen hatte aber die Sterilisation absolut keinen Einfluss. Die schwersten Veränderungen — Frakturen — finden wir gerade bei den Tieren (No. 17, 18, 25 u. 26), die mit roher oder kurz abgekochter Milch ernährt worden waren. Eine Erklärung dieses Widerspruches, in dem ich mich mit Bolle befinde, glaube ich darin zu suchen, dass Bolle die Beikost für die einzelnen Tiere nicht genau dosiert, sondern mehr oder minder ad libitum verabreicht hat, zumal er zugibt, dass es bei der Nachprüfung seiner eigenen Versuche sehr schwer war, die Resultate von früher wieder festzustellen. Dass individuelle Unterschiede unter den Tieren bestehen, muss ich zugeben, da auch ich bei manchen Tieren trotz langer Versuchsdauer nicht so schwere Veränderungen antraf, wie sie entsprechend der Zeit der Einstellung nach Analogie von anderen Tieren zu erwarten waren. Vielmehr möchte ich die Ätiologie in der Milch an und für sich selbst suchen, als einer für Meerschweinchen ungeeigneten und unzweckmässigen Nahrung, zumal die Tiere mit ausschliesslicher Milchnahrung nicht längere Zeit am Leben zu erhalten waren.

In der neueren Zeit nehmen die meisten Autoren, gestützt allein auf die klinische Beobachtung und Erfahrung, an, dass für das Zustandekommen eines Morbus Barlow die Sterilisation der Milch nicht das einzige ursächliche Moment bildet. Anscheinend sind es sehr verschiedene Fehler in der Ernährungsweise, Verwendung von Nährpräparaten, Gaertnersche Fettmilch oder zu stark verdünnte unzweckmässige Milch-Mehl-Nahrung, die zur Erkrankung führen können. Heubner meint, dass das einzig Gemeinsame das sei, dass die Nahrung zur Siedehitze erwärmt worden ist, und sieht darin die Schädigung. Stooss dagegen sieht wohl darin einen Schaden, dass Fermente zerstört werden, dass die zitronensauren Salze verändert werden (Netter), oder dass Störungen in der Kalkresorption und -Retention eintreten (Cronheim und Erich Müller). Dies genüge aber, wie die

tausendfache Erfahrung lehre, für sich allein gewöhnlich nicht, den Organismus krank zu machen. Das weitere Gemeinsame scheint ihm aber das zu sein, dass die Nahrung in irgend einer Richtung qualitativ ungenügend ist. Dies trifft zu für die mehligen Nährpräparate, die Gaertnersche Fettmilch und für die Ernährung mit zu dünnen Milch- und Schleimabkochungen. Allerdings muss dann ferner angenommen werden, dass ein Defizit in ganz bestimmter, aber uns noch unbekannter Richtung notwendig ist. Die Kombination der Sterilisation mit qualitativ ungenügender Nahrung kann noch schädlicher wirken, ebenso wie wiederholtes Sterilisieren die Schädigung noch zu vermehren scheint. Schliesslich muss dann noch die individuelle Disposition herangezogen werden, sodass bei erhöhter Disposition ein Faktor allein genügt, um die Erkrankung herbeizuführen.

Beziehungen zwischen Barlowscher Krankheit und dem Skorbut der Erwachsenen werden von den meisten nicht geleugnet. Beide haben das gemeinsam, dass ganz offenbar Fehler in der Ernährungsweise das Ausschlaggebende sind. Beiden Erkrankungsformen gemeinsam ist auch der Erfolg der Behandlung. Durch die Erkenntnis, dass die fehlerhafte Ernährungsweise das Massgebende ist, und durch rationelles Vermeiden dieser Schädlichkeiten ist der Skorbut der Erwachsenen eine Seltenheit geworden. So berichtet Stooss[1]), dass auf Nansens Fram kein einziger Skorbutfall sich ereignet hat. Dagegen soll die Expedition der englischen geographischen Gesellschaft in die südlichen Polargegenden auf der „Discovery“ von schwerem Skorbut heimgesucht worden sein. Zitronensaft wurde ohne Erfolg angewendet. Konserven, welche infolge Leckage des Schiffes verdorben waren, sollen die Ursachen des Ausbruches der Krankheit gewesen sein. Nansen soll davon überzeugt sein, dass der Skorbut bei arktischen und antarktischen Expeditionen durch verdorbene Nahrung hervorgerufen wird, und zwar durch sterilisierte, schlecht verschlossene Nahrungsmittel.

Auf Grund dieser Erfahrungstatsache unternahm ich es, junge Hunde mit einer sogenannten „Dauermilch“ längere Zeit zu ernähren. Bekanntlich wird Milch durch die gewöhnlichen Methoden der Sterilisation — Erhitzen im strömenden Dampf

---

[1]) Stooss, l. c.

längere Zeit hindurch — nicht steril erhalten, wenigstens nicht im bakteriologischen Sinne. Eine gewisse Art von Bakterien, namentlich die peptonisierenden (Flügge), sind gegen diese Art der Erhitzung resistent. Bei längerer Aufbewahrung derartig erhitzter Milch können diese Bakterien mehr oder minder grosse Veränderungen in der Milch hervorrufen, sodass sie schon mit den gröbsten Hilfsmitteln erkannt werden können.

Zu diesem Zwecke erhitzte ich einen grossen Vorrat von Milch in sogenannten Patentverschlussflaschen im strömenden Dampf 2 Stunden lang und bewahrte dieselben in einem mässig kühlen Raume 1—5 Monate lang auf, ehe sie zur Verfütterung an die Hunde kamen. Grob sichtbare Zersetzungen der Milch waren nur in wenigen Flaschen vorhanden, in einzelnen unter starker Gasentwicklung. Diese wurden natürlich nicht verfüttert.

Im ganzen wurden 4 junge Hunde eingestellt, die sich ungefähr am Ende des 2. Lebensmonats befanden. Von diesen wurde einer $6^1/_2$ Monat, ein anderer $5^2/_3$, ein dritter 5 Monat und der vierte $1^1/_2$ Monat ausschliesslich mit 2 Stunden lang erhitzter, 1—5 Monat aufbewahrter Milch ernährt. Eine andere Ernährung war absolut ausgeschlossen, da die Tiere gut isoliert in verschlossenen Käfigen gehalten wurden. Die Tiere nahmen nach einer vorübergehenden Abnahme meist fortlaufend an Gewicht zu, wie die untenstehende Tabelle der Gewichtszahlen zeigt, wenn sie auch sonst etwas gegen anders ernährte Hunde zurückblieben. Ein Panniculus wurde nur spärlich angesetzt. Krankheitserscheinungen boten sie kaum dar. Sie waren alle immer agil und munter und zeigten niemals Symptome, die auf eine Knochenerkrankung hätten schliessen lassen können. Ein Hund No. III verlor an mehreren Körperstellen die Haare. No. IV. ging nach einer eitrigen Augenentzündung $1^1/_2$ Monat nach der Einstellung zugrunde. Die Obduktion, die aus äusseren Gründen nicht von mir persönlich vorgenommen werden konnte, ergab keinen Befund. An den Knochen waren keine Veränderungen sichtbar. No. III und IV waren von ein und demselben Wurf. Nach Beendigung der Versuche wurden die Tiere bei gemischtem Futter noch eine Zeitlang beobachtet. Auch in dieser Zeit boten sie keine abnormen Erscheinungen dar.

	I.	II.	III.	IV.
22. XII. 03	800 g	—	—	—
3. I. 04	1050 „	—	—	—
19. I.	1187 „	1312 g	—	—
29. I.	1160 „	1240 „	—	—
3. II.	1165 „	1350 „	—	—
8. II.	—	—	1320 g	1410 g
12. II.	1240 „	1470 „	1200 „	1300 „
29. II.	1480 „	1860 „	1120 „	990 „
8. III.	1730 „	2460 „	1210 „	1100 „
19. III.	1575 „	2340 „	1185 „	970 „
24. III.	1790 „	2500 „	1250 „	†
7. IV.	1910 „	2790 „	1165 „	—
28. IV.	2290 „	3100 „	1210 „	—
2. V.	2480 „	3350 „	1245 „	—
16. V.	2300 „	3285 „	1105 „	—
26. V.	2460 „	3550 „	1150 „	—
3. VI.	2590 „	3630 „	1100 „	—
13. VI.	2820 „	4310 „	1300 „	—
23. VI.	3630 „	5090 „	1560 „	—
1. VII.	3220 „ Versuch beendet	5130 „	1590 „	—
10. VII.	3650 g	5830 „ Versuch beendet	1840 „ Versuch beendet	—
1. VIII.	4250 g	6070 g	1960 g	—

Diese Versuche sind also mit demselben negativen Resultate verlaufen, wie die, über welche Keller[1]) berichtet hat. Es lässt sich daraus nur der Schluss ziehen, dass für junge Hunde ausschliessliche Ernährung mit Milch, die lange Zeit sterilisiert und aufbewahrt worden ist, keine genügende Schädigung ist, um eine Knochenerkrankung oder eine Barlowsche Krankheit hervorzurufen. Der Hund ist also kein genügend feines Reagens zum Studium dieser Frage. Es sollen diese Versuche gelegentlich an Affen wiederholt werden.

Versuchs-Protokolle.

No. I.

Anfangsgewicht 218 g, Endgewicht 190 g, Versuchsdauer 3 Tage. 5 Minuten gekochte Milch.

---

[1]) l. c.

Obduktionsbefund: Magen und Dünndarm leer; Blinddarm stark erweitert und mit dickem, zähen Kot angefüllt. Schleimhaut des Dünndarms und Peritoneum leicht iniiciert. Knochen o. B.

No. II.

Anfangsgewicht 165 g, Endgewicht 130 g, Versuchsdauer 4 Tage. 10 Minuten gekochte Milch.

Obduktionsbefund: Magen und Dünndarm leer, im Blinddarm reichlich zäher Kot, im Dickdarm einige Kotballen. Peritoneum und Magenschleimhaut leicht, Dünndarmschleimhaut stark iniiciert. Knochen o. B.

No. III.

Anfangsgewicht 221 g, Endgewicht 181 g, Versuchsdauer 5 Tage. 30 Minuten gekochte Milch.

Magen und Dünndarm leer. Blinddarm mit zähem Kot stark angefüllt. Magenschleimhaut dunkelrot, die des Dünn- und Dickdarms ebenfalls stark iniiciert. In den Lungen kleine Infiltrationsherde. Knochen o. B.

No. IV.

Anfangsgewicht 237 g, Endgewicht 186 g, Versuchsdauer 5 Tage. Rohe Milch.

Starke Gastroenteritis. Blinddarm stark gefüllt. Knochen o. B.

No. V.

Anfangsgewicht 212 g, Endgewicht 180 g, Versuchsdauer 5 Tage. 15 Minuten gekochte Milch.

Starke Gastroenteritis, wie bei den ersten Tieren. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule neben den Nieren befinden sich 2 retroperitoneal gelegene Abszesse mit dickbreiigem Eiter, der reichlich Diplokokken und Eiterkörperchen enthält. Knochen o. B.

No. VI.

Anfangsgewicht 218 g, Endgewicht 182 g, Versuchsdauer 6 Tage, 2 Stunden gekochte Milch.

Starke Gastroenteritis. Peritoneum leicht gerötet, spiegelnd. Knochen o. B.

No. VII.

Anfangsgewicht 237 g, Endgewicht 180 g, Versuchsdauer 8 Tage. 10 Minuten gekochte Milch.

Sehr starke Gastroenteritis. Peritoneum gerötet. Blinddarm mit zähem, hellen Kot angefüllt. Knochen o. B.

No. VIII.

Anfangsgewicht 210 g, Endgewicht 184 g, Versuchsdauer 9 Tage. Rohe Milch.

Peritoneum und Magenschleimhaut leicht gerötet, Dünndarmschleimhaut stark gerötet. Blinddarm mit zähem, hellgelben Kot gefüllt. In der linken Lunge einzelne pneumonische Herde. Der rechte Femur bricht bei verhältnismässig geringer Kraftaufwendung oberhalb der Condylen in einer Spirallinie durch, während der linke Femur mit einer gleichen oder grösseren Kraftaufwendung nicht zu brechen ist. An den übrigen Knochen kein Befund.

No. IX.

Anfangsgewicht 328 g, Endgewicht 250 g, Versuchsdauer 9 Tage. 15 Minuten gekochte Milch.

Mässige Gastroenteritis. Peritoneum leicht gerötet. Rechte Niere erheblich kleiner als die linke, höckerig, auf dem Durchschnitte interstitielles Bindegewebe gewuchert. Knochen o. B.

No. X.

Anfangsgewicht 755 g, Endgewicht 490 g, Versuchsdauer 10 Tage. 2 Stunden gekochte Milch.

Mässige Gastroenteritis. Kleine Blutungen in der Magenschleimhaut. Leber verfettet, hyperämisch. Knochen o. B.

No. XI.

Anfangsgewicht 570 g, Endgewicht 395 g, Versuchsdauer 10 Tage 1 Stunde gekochte Milch.

Gastroenteritis. Blind- und Dickdarm mit fast schwarzem, dicken, zähen Kot angefüllt. Einzelne kleine Blutungen in der Magenschleimhaut. Knochen o. B.

No. XII.

Anfangsgewicht 260 g, Endgewicht 285 g, Versuchsdauer 13 Tage. 1 Stunde gekochte Milch.

Peritoneum leicht gerötet. Gastroenteritis. Blind- und Dickdarm stark mit zähem, hellen Kot gefüllt. Lungen hyperämisch. Knochen o. B.

No. XIII.

Anfangsgewicht 395 g, Endgewicht 275 g, Versuchsdauer 18 Tage. 30 Minuten gekochte Milch.

Peritoneum gerötet, spiegelnd. Gastroenteritis. Im Fundus des Magens eine oberflächliche Blutung. An den Unterschenkeln tritt bei Überstreckung im Kniegelenk eine Fraktur an den Epiphysenlinien ein. Sonst kein abnormer Befund an den Knochen.

No. XIV.

Anfangsgewicht 480 g, Endgewicht 303 g, Versuchsdauer 10 Tage. 2 Stunden gekochte Milch.

Das Tier wurde, wie die folgeuden, in einem Drahtkäfig gehalten und 2stündlich mit Milch gefüttert.

Obduktionsbefund: Magen aufgetrieben, im Fundus kurz vor dem Pylorus eine sackartige Erweiterung; die Serosa an dieser Stelle ist besonders intensiv gerötet. In dieser Ausstülpung liegen 2 kirschkerngrosse dunkelgraubraune Körper, der eine davon direkt vor dem Pylorus. Dieselben bestehen aus zusammengefilzten Haaren. Die Magenschleimhaut, namentlich in der sackartigen Erweiterung, ist schmutzig graurot verfärbt und der Perforation nahe. Dünndarmschleimhaut stellenweise stark iniiciert. Peritoneum leicht gerötet, spiegelnd. Blind- und Dickdarm reichlich mit zähem, dunklen Kot gefüllt. Knochen o. B.

No. XV.

Anfangsgewicht 430 g, Endgewicht 295 g. Versuchsdauer 14 Tage. 5—10 Minuten gekochte Milch.

2 stündlich gefüttert.

Peritoneum leicht gerötet, glänzend. Mässige Gastroenteritis. Blinddarm mit hellem, zähen Kot gefüllt.

Knochen o. B.

No. XVI.

Anfangsgewicht 665 g, Endgewicht 380 g. Versuchsdauer 31 Tage.

2 Stunden gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milchmischung + 4—5 g Heu pro die.

Peritoneum leicht gerötet, spiegelnd. Ulcus duodeni nahe dem Durchbruch; ebenso im Dünndarm 2 kleine Ulcera. Schleimhaut des Blinddarms zum Teil gerötet. Knochen makroskopisch o. B. Femur in Müller gehärtet, Entkalkung in schwefliger Säure. Das Knochenmark ist diffus durchsetzt von kleinen, blassbläulich gefärbten, bei schwacher Vergrösserung fast homogen erscheinenden Herden, in denen bei starker Vergrösserung spärliche sternförmige Zellen mit feinen Ausläufern zu sehen sind. Zwischen diesen Herden liegen Haufen von lymphoiden Zellen. Corticalis normal, nur an einzelnen Stellen weite Markräume mit zellarmem Mark gefüllt und starke lakunäre Knochenresorption. Epiphysengrenze nicht mehr vorhanden. Spongiosa etwas verringert.

No. XVII.

Anfangsgewicht 197 g, Höchstgewicht 215 g, Endgewicht 142 g. Versuchsdauer 27 Tage.

5 Minuten gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milchmischung + 2 g Heu + 1—2 g Weizenkleie.

Gegen Ende des Versuches werden die Hinterbeine geschont.

Im Duodenum einzelne Blutungen. Schleimhaut des Dünn- und Blinddarmes stellenweise gerötet. Milz vergrössert. Fraktur des linken Femur. Fraktur des rechten Unterschenkels. Frakturen beider Vorderarme. Die unteren Skapularränder umgeknickt, Blutungen in der Muskulatur daselbst. Becken, Wirbelsäule und Unterkiefer morsch und spröde.

Femur: Winkelfraktur mit starker Dislokation. Keine Callusbildung. An der Frakturstelle fast totaler Schwund der Corticalis. Vollkommener Untergang der Spongiosa. Epiphysenlinie bis auf wenige Trümmer zerstört. Alte Blutungen in der Markhöhle. Das Mark besteht aus einem faserigen Gewebe mit spindeligen Kernen an der Frakturstelle und am unteren Ende der Diaphyse, sonst noch lymphoides und Fettmark vorhanden.

Unterarm: Querschnitt. Corticalis stark atrophisch und rarefiziert; sie besteht nur aus einzeln isolierten, mit tiefen Lacunen versehenen unregelmässigen Knochenbalken, zwischen die ein zellarmes Mark oder das gewucherte Periost hineindrängt. Reichlich Fettzellen, wenig freie Rundzellen.

Leber und Milz o. B.

No. XVIII.

Anfangsgewicht 145 g, Höchstgewicht 170 g, Endgewicht 105 g. Versuchsdauer 27 Tage.

5—10 Minuten gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milchmischung + 2 g Heu + 1—2 g Weizenkleie pro Tag.

Schont gegen Schluss des Versuches die Extremitäten und liegt platt auf dem Bauche.

Schrägfraktur des rechten Oberschenkels. Infraktion des linken Oberschenkels. Fraktur beider Unterarme. Epiphysenlösung oben am rechten Humerus. Der Unterkiefer zeigt mehrere runde, graurötliche Flecken, an denen die Corticalis fehlt. Becken und Wirbelsäule spröde und morsch.

Rechter Femur: Winkelfraktur in der Diaphyse ohne Callusbildung. Blutungen in die Umgebung. Corticalis stark atrophisch uud rarefiziert, namentlich an der unteren Epiphysengrenze; durch Abknickung der unteren Epi- gegen die Diaphyse Zerstörung der Ossifikationsgrenze. Spongiosa bis auf kleine Reste verschwunden. Das Mark besteht aus faserigem Gewebe mit spindeligen Kernen, dazwischen kleine Inseln von lymphoiden Mark- und einigen Fettzellen.

Linker Femur: Corticalis atrophisch, namentlich am unteren Ende der Diaphyse, so dass die Epiphyse sich abgeknickt hat, dadurch Zerstörung der Epiphysengrenzlinie; das Mark dort faserig, sonst meist lymphoid mit reichlichen Riesenzellen.

Niere und Leber o. B.

No. XIX.

Anfangsgewicht 72 g, Endgewicht 60 g. Versuchsdauer 5 Tage.

2 Stunden gekochte $^1/_3$ Sahne, $^2/_3$ Milch + 2 g Heu. Frisst sehr schlecht, nimmt kaum von der Milch.

Kein Obduktionsbefund.

Femur: Verschmälerung der unteren Epiphysengrenze. Mark zellreich und gefässreich, mit einzelnen kleineren zellarmen Partien durchsetzt, namentlich in der unteren Epiphyse.

Tibia-Querschnitt am oberen Drittel der Diaphyse. Die Tibiakante von erweiterten Markräumen durchsetzt. Mark gefässreich, mässig zellreich, im Zentrum an freien Zellen ärmer. Einige Fettzellen und reichlich feinfädiges Zwischengewebe.

No. XX.

Anfangsgewicht 88 g, Höchstgewicht 110 g, Endgewicht 85 g.

Versuchsdauer 31 Tage.

2 Stunden gekochte $^1/_4$ Sahne, $^3/_4$ Milch + 2 g Heu + 2 g Kleie.

Kleie wird schlecht gefressen.

Schleimhaut des Dünndarms an einigen Stellen injiziert.

Am Unterkiefer kleine runde Löcher; bricht beim Präparieren ab. Becken spröde und morsch. Keine sichtbaren Frakturen.

Humerus: Verringerung der Spongiosa. Epiphysenlinie verschmälert, daselbst faseriges Mark, sonst gefässreiches Lymphoid-Mark.

Scapula: Corticalis atrophisch; Mark stellenweise zellarm.

No. XXI.

Anfangsgewicht 90 g, Höchstgewicht 105 g, Endgewicht 96 g.

Versuchsdauer 9 Tage.

2 Stunden gekochte $^1/_4$ Sahne, $^3/_4$ Milch + 2 g Heu.

Im Duodenum und Dünndarm leichte Injektion der Schleimhäute. Knochen leicht brechbar.

Scapula: Corticalis atrophisch. Verringerung der Spongiosa. Im Mark zahlreiche stark gefüllte Gefässe. Die freien Markzellen auf kleine Häufchen reduziert, dazwischen ein feinfädiges Stützgewebe.

Femur: Epiphysengrenzen auf Kosten der Zone der Knorpelwucherung und hypertrophischen Zellsäulen verschmälert. Spongiosa in der Diaphyse verringert. Corticalis normal. Im oberen Drittel der Diaphyse befindet sich ein grösserer in Organisation begriffener Thrombus in der Markhöhle.

Das Mark ist zellarm, die Zellen um die engen Gefässe angeordnet, das Zwischengewebe besteht aus hellen, sternförmigen und spindeligen Zellen mit feinen Ausläufern.

Humerus: Befund wie am Femur.

No. XXII.

Anfangsgewicht 75 g, Höchstgewicht 102 g, Endgewicht 95 g.

Versuchsdauer 33 Tage.

2 Stunden gekochte $^1/_4$ Sahne, $^3/_4$ Milch + 2 g Heu + 2 g Kleie.

Gegen Ende des Versuches Decubitus der Fusssohlen.

Serosa des Dünndarms an einigen Stellen gerötet. Unterer Skapularrand umgebogen. Becken spröde und morsch.

Femur: Corticalis z. T. atrophisch, z. T. rarefiziert; Spongiosa verringert. Mark trägt lymphoiden Charakter, an den Epiphysengrenzen jedoch faserig, sonst einzelne zellärmere Partien darin verstreut, wenig Fettzellen.

Humerus: Befund wie am Femur.

Schädeldach: normal. Niere: o. B.

No. XXIII.

Normales Tier. Gewicht 150 g.

No. XXIV.

Anfangsgewicht 115 g, Höchstgewicht 125 g, Endgewicht 105 g.

Versuchsdauer 31 Tage.

Rohe $^1/_4$ Sahne, $^3/_4$ Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Vier Tage vor dem Tode Konvulsionen.

Serosa des Duodenums an einigen Stellen gerötet. An der rechten Tibia an der oberen Epiphysengrenze eine frische Blutung, Epiphysenabsprengung. Knochen spröde und morsch.

Humerus: Corticalis stellenweise atrophisch und zerklüftet. Spongiosa verringert. An der oberen Epiphysenlinie feines fibröses Mark und Ablagerungen von Pigmentkörnchen.

Femur: Verschmälerung der Epiphysenlinien. Corticalis atrophisch und zerklüftet. Spongiosa verringert. Am oberen Ende der Diaphyse das Mark mehr homogen, gallertig, am unteren Ende mehr faserig. In der oberen Epiphyse zellarmes Mark.

Tibia: Obere Epiphysengrenze z. T. zerstört; keine Bildung von osteoidem Gewebe. Spongiosa stark vermindert. Corticalis z. T. atrophisch, zerklüftet, namentlich am oberen Ende der Diaphyse.

An der Epiphysengrenze faseriges Mark, sonst zahlreiche Herde von zellarmem, homogenem, gallertigem Marke.

Scapula: Corticalis an einzelnen Stellen atrophisch. Spongiosa verringert.

Milz: o. B. Niere: Kleiner Infarkt.

No. XXV.

Anfangsgewicht 75 g, Höchstgewicht 122 g, Endgewicht 85 g.

Versuchsdauer 61 Tage.

Rohe 1/4 Sahne, 3/4 Milch + 2 g Heu + 2 g Kleie.

Bewegungen der Hinterbeine werden mit der Zeit schmerzhaft, gebraucht dieselben nicht als Stütze, liegt platt auf dem Bauche. Starke Abmagerung. Am Ende der Dorsalwirbelsäule eine deutliche Kyphose der Wirbelsäule. Unmittelbar hinter dem Pylorus im erweiterten Duodenum 2 flache Ulcera, das eine linsen-, das andere hanfkorngross. Mesenterialdrüsen geschwollen. Rechter unterer Scapularrand umgebogen. Becken äusserst morsch und spröde, ebenso die Wirbelkörper.

Humerus: Corticalis atrophisch und am oberen Ende der Diaphyse zerklüftet, rarefiziert. Humeruskopf gegen den Schaft abgeknickt. Spongiosa verringert. Mark sehr gefässreich, um die Gefässe Pigmentablagerungen. An der oberen Epiphysengrenze Mark feinfaserig mit spindeligen Kernen und Pigmentablagerungen.

Femur: Corticalis atrophisch. Spongiosa zum grössten Teile verschwunden.

In der Diaphyse an der Epiphysengrenze derbes zellarmes Mark mit Pigmentablagerungen, sonst homogenes, gallertiges und lymphoides Mark herdweise abwechselnd. In der unteren Epiphyse hauptsächlich Gallertmark.

Wirbelsäule: Keilförmiges Zusammensinken eines Wirbelkörpers, leichte Kompression des Rückenmarkes. Stark atrophische Corticalis, z. T. völliger Schwund. Spongiosa vermindert. Im lymphoiden Mark reichlich Pigmentablagerungen um die Gefässe.

Scapula: Totale Umknickung des unteren Randes um 180°. Atrophie von Corticalis und Spongiosa.

Schädeldach: normal.

Niere, Milz, Leber o. B.

Duodenum: Grosses Geschwür mit ausgedehnten Blutungen.

No. XVI.

Anfangsgewicht 157 g, Endgewicht 107 g.

Versuchsdauer 25 Tage.

Rohe 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Vor dem Exitus klonische Krämpfe.

Schleimhaut des Magens und Dünndarms leicht gerötet.

Von der rechten Spina ant. sup. des Beckens am Oberschenkel herabziehend eine subkutane und intramuskuläre Blutung. Rechter Femur frakturiert. Fraktur des linken Femur. Becken morsch, dito Unterkiefer und Wirbelsäule.

Linker Femur: In der Mitte der Diaphyse eine Querfraktur mit Verschiebung ad longitudinem und mit Blutungen in die Markhöhle und umgebenden Weichteile. Keine Callusbildung. Im oberen Drittel der Diaphyse eine alte Blutung in die Markhöhle. Enchondrale Ossifikationsgrenze ver-

schmälert. Spongiosa der Diaphyse ganz verschwunden, die der Epiphyse stark verringert. Corticalis der Dia- und Epiphysen und der Patella atrophisch, rarefiziert, an der unteren Epiphysengrenze mehrfach eingebrochen. Das Mark ist diffus zellarm, gallertig, namentlich in der unteren Epiphyse. Die freien Zellen sind auf einzelne Häufchen um die Gefässe beschränkt. An der unteren Epiphysengrenze faseriges Mark.

Rechter Femur: Im oberen Drittel der Diaphyse eine Winkelfraktur mit ausgedehnten Blutungen. Corticalis atrophisch. Gefässreiches Mark.

Humerus: Epiphysenlinien verschmälert. Corticalis atrophisch. Spongiosa verringert. Mark stellenweise zellarm, gallertig.

Humerus: Querschnitt. Corticalis wenig atrophisch. Mark stellenweise zellarm.

Niere o. B.

No. XXVII.

Anfangsgewicht 71 g, Höchstgewicht 95 g, Endgewicht 82 g.

Versuchsdauer 87 Tage.

2 Stunden gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Gangrän der Fusssohlen. Punktförmige Blutungen im Magen. Milz vergrössert. Becken und Wirbelsäule spröde und morsch.

Femur: Verringerung der Spongiosa. Corticalis zum Teil atrophisch. Zellreiches, gefässarmes Mark.

Humerus: Verschmälerung der Epiphysenlinie und der Knorpellage an der Gelenkfläche der Epiphyse. Verringerung der Spongiosa. Corticalis zum Teil atrophisch. Im oberen Drittel der Diaphyse ein feinfaseriges Mark mit spindeligen Kernen, sonst zell- und gefässreich.

Unterschenkel: Querschnitt: Corticalis an einer Seite von weiten Markräumen durchzogen. Zellarmes, fettreiches Mark.

Niere o. B.

No. XXVIII.

Anfangsgewicht 58 g, Höchstgewicht 100 g, Endgewicht 85 g.

Versuchsdauer 87 Tage.

2 Stunden gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Gangrän der Fusssohlen. Im Dickdarm mehrere Blutungen.

Femur: Verschmälerung der Epiphysenlinie. Verringerung der Spongiosa in Dia- und Epiphyse. Atrophie der Corticalis. Im unteren Drittel der Diaphyse feines, faseriges Mark mit spindeligen Kernen. In der Epiphyse und an einzelnen Stellen der Diaphyse zellarmes, gallertiges Mark.

Humerus: Verlust der Spongiosa. Teilweise Atrophie der Corticalis. Gefässreiches, lymphoides Mark.

Kniegelenk: Atrophische Corticalis.

Humerus: Querschnitt. Atrophische und rarefizierte Corticalis.

Querschnitt durch die Fusswurzelknochen. Starke Atrophie und Rarefikation der Corticalis.

Dickdarm: Blutungen in die Mucosa und Muscularis mit Zerstörung der Mucosa.

Niere o. B.

No. XXIX.

Anfangsgewicht 84 g, Höchstgewicht 107 g, Endgewicht 100 g.

Nach 24 Tagen getötet.

Rohe 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Becken und Unterkiefer morsch.

Femur: Corticalis am unteren Ende der Diaphyse atrophisch und rarefiziert. Spongiosa stark verringert. Zellreiches Mark mit reichlich Fett- und Pigmentzellen.

Humerus: An der enchondralen Ossifikationszone keine Knochenneubildung. Spongiosa verringert. Corticalis an einzelnen Stellen von weiten Markräumen durchzogen. Zellreiches Mark.

Milz und Niere o. B. In der Leber eine kleine frische Blutung.

No. XXX.

Anfangsgewicht 105 g, Höchstgewicht 114 g, Endgewicht 83 g.

Versuchsdauer 23 Tage.

5 Minuten gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Femur: Corticalis zum Teil atrophisch. Epiphysenlinie verschmälert. Verringerung der Spongiosa in Dia- und Epiphyse. Im unteren Ende der Diaphyse feines faseriges Mark mit spindeligen Kernen. Sonst diffus gallertiges Mark mit Häufchen von freien Zellen. Einzelne frische Blutungen im Mark.

Humerus: Befund wie am Femur.

Unterschenkel: Querschnitt. Corticalis an der Tibiakante atrophisch rarefiziert; das gewucherte Periost bricht durch die Corticalis ein. Das Mark an dieser Stelle fibrös zellärmer.

Niere o. B.

No. XXXI.

Anfangsgewicht 93 g, Höchstgewicht 105 g, Endgewicht 94 g.

Versuchsdauer 24 Tage.

5 Minuten gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Becken, Wirbelsäule und Unterkiefer spröde und morsch.

Femur: Epiphysengrenze verschmälert; Spongiosa verringert. Corticalis stellenweise atrophisch. Am unteren Ende der Diaphyse eine schmale Zone von faserigem Gewebe mit spärlichen freien Zellen.

Humerus: Befund wie am Femur. Das Mark stellenweise zellarm.

Unterschenkel: Querschnitt. Corticalis zum Teil von erweiterten Haversschen Kanälen durchzogen. Mark zellarm.

Milz, Niere und Leber o. B.

No. XXXII.

Normales Tier. Gewicht 90 g.

No. XXXIII.

Anfangsgewicht 100 g, Höchstgewicht 208 g, Endgewicht 168.

Versuchsdauer 53 Tage.

5—10 Minuten gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie.

Decubitus an den Fusssohlen.

Nicht untersucht.

No. XXXIV.

Anfangsgewicht 120 g, Endgewicht 148 g.

Versuchsdauer 20 Tage.

5—10 Minuten gekochte 1/3 Sahne, 2/3 Milch + 2 g Heu + 1 g Kleie. Nicht untersucht.

Anhang.

Die histologische Untersuchung der mit Kuhmilch ernährten Meerschweinchen hatte eine mehr oder minder starke Atrophie der Knochensubstanz ergeben; es lag nahe, dass damit gleichzeitig eine Verarmung des Organismus an Kalksalzen Hand in Hand gehe. Ich versuchte dies dadurch nachzuweisen, dass ich den Gesamt-Kalk-Gehalt von normalen und von der einseitigen Milch-Ernährung unterworfenen Tieren bestimmte. Zu diesem Zwecke wurden die Tierleichen gefroren, der Inhalt von Magen, Darm und Blase möglichst entfernt und das ganze Tier gut zerkleinert; nach Trocknung auf dem Wasserbade wurde der Rest zu einem feinen und gleichmässigen Pulver verarbeitet. Von diesem Pulver wurden möglichst grosse Mengen 2—5 g zur Kalkbestimmung genommen und die gefundenen Werte von CaO auf 100 g fettfreie Trockensubstanz berechnet.

	CaO	
Normales Tier 120 g	10,36	100 g fettfreie Trockensubstanz enthalten:
No. 34: 148 g 20 Tage Versuchsdauer	8,93	
No. 33: 168 g 53 Tage Versuchsdauer	8,58	

Es hat also bei den beiden untersuchten Versuchstieren der Gesamtkalkgehalt um 1,43 bezw. 1,78 pCt. abgenommen, oder dieselben weisen nur 82,81 pCt. des Normalkalkgehaltes auf. Die untersuchten Tiere zeigten nicht so schwere Veränderungen an den Knochen (Frakturen), wie sie bei anderen Tieren z. T. beobachtet wurden, sodass anzunehmen ist, dass bei weiter fortgeschrittenen Stadien der Kalkgehalt noch weiter sinkt.

Worauf die Kalkverarmung beruht, ob auf verminderter Resorption oder vermehrter Ausscheidung, lässt sich nicht ohne weiteres entscheiden.

III.

Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel.

Von

Dr. WALTHER FREUND,
Assistenten der Klinik.

Aus einer grossen Zahl von Untersuchungen ist die Tatsache als gesichert hervorgegangen, dass beim Säuglinge die einen gewissen Betrag überschreitende Fettzufuhr regelmässig eine Reihe von Veränderungen im Mineralstoffwechsel hervorruft, deren am längsten und besten studierte Begleiterscheinung die konstante Erhöhung der Ammoniakausscheidung durch den Urin ist, bekanntlich der grundlegende Befund für die Czerny-Kellersche Hypothese von der Säureintoxikation bei vielen chronischen Ernährungsstörungen des Säuglingsalters.

Wir wissen, dass die Fettzufuhr eine Acidose hervorruft, deren Wesen nicht darin besteht, dass vermehrte oder abnorme Säuren im intermediären Stoffwechsel unabgebaut bleiben und ausgeschieden werden, wie dies nach Analogie mit dem Diabetes von den ersten Untersuchern der Frage vermutet wurde. Vielmehr sind sowohl die Versuche des direkten Nachweises der Säuren (Keller)[1], als auch das indirekte Vorgehen, durch Gegenüberstellung sämtlicher Säuren- und Basenäquivalente im Urin einen eventuellen Basenüberschuss und damit die Anwesenheit unbekannter Säuren zu erweisen [Freund (1)][2], ohne positives

[1]) Diese Versuche sind nicht publiziert.

[2]) Die Zahlen hinter den Autorennamen verweisen auf das Literaturverzeichnis am Schluss.

Ergebnis verlaufen. Andrerseits gelang es Steinitz (2), durch Untersuchungen über den Alkalistoffwechsel entscheidende Aufklärungen für die Frage der Acidose bei Fettzufuhr beizubringen. Er fand als eine der wesentlichsten Ursachen derselben eine durch das Fett konstant hervorgerufene Alkalientziehung durch den Kot, infolge deren die Alkalien im intermediären Stoffwechsel zur Neutralisation der zur Ausscheidung gelangenden Säuren nicht ausreichen, so dass vom Körper hierzu Ammoniak vorgeschoben werden muss. Die von Steinitz (3) hierfür später gebrauchte Bezeichnung relative Acidose soll zum Ausdruck bringen, dass es sich nicht um ein Kreisen vermehrter Säuren, sondern nur um eine Verminderung der zur Verfügung stehenden Alkalien handelt, die sich direkt darin zu erkennen gibt, dass sich bei Fettdarreichung die Alkaliausfuhr durch den Urin — entgegen dem bei der wirklichen, absoluten Acidose bekannten Verhalten — vermindert. Indessen weist auch Steinitz darauf hin, dass es sich bei dem Einflusse des Fettes auf die Steigerung der Ammoniakausscheidung nicht allein um die alkalientziehende Wirkung desselben handelt, sondern dass noch ein zweites Moment in Betracht kommt, welches auf den Organismus tatsächlich im Sinne einer Säurung wirkt. Dieses Moment ist das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung bei Fettzufuhr. Keller (4), dem wir die grundlegenden Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel beim Säuglinge verdanken, hatte bereits kurz die Aufmerksamkeit auf einen Unterschied in der Phosphorsäureausscheidung bei verschiedenen Arten der künstlichen Ernährung gelenkt; er bestimmte bei magendarmkranken Säuglingen Stickstoff und Phosphorsäure im Urin bei Ernährung mit fettarmer und fettreicher Milch; dabei ergab sich die Tatsache, dass die relative Phosphorsäureausscheidung stets bei Ernährung mit Magermilch niedriger als bei Ernährung mit Sahne war. Das gesetzmässige Verhalten der absoluten Werte der Phosphorsäureausscheidung wurde in den Versuchen Kellers dadurch verdeckt, dass in den einander gegenübergestellten Perioden von Magermilch- und Sahneernährung, infolge der verschiedenen Verdünnung der beiden Milcharten, die Einfuhr von Stickstoff und Phosphor sich sehr wesentlich unterschied. So kam es, dass bei Keller die absoluten Werte der Phosphorsäureausscheidung in den Magermilchperioden sogar wesentlich grösser ausfielen, also gerade das entgegengesetzte Verhalten zeigten, als die relativen Werte. Ich bringe kurz die hierhergehörigen, von mir berechneten Durchschnittszahlen seiner drei Versuche.

Tabelle.

		Gesamtstickstoffmenge in mg	Phosphorsäuremenge in mg P_2O_5	Verhältnis von $P_2O_5 : N$
Kind J.	Abgerahmte Milch	1148,95	303,06	1 : 3,8
	Sahne	545,9	252,66	1 : 2,2
Kind M.	Sahne	529,55	281,05	1 : 1,85
	Abgerahmte Milch	2686,6	447,3	1 : 5,66
	Sahne	559,5	247,3	1 : 2,3
Kind S.	Sahne	754,8	369,6	1 : 2,08
	Abgerahmte Milch	3271,16	784,6	1 : 4,1

Ich selbst (1) hatte dann später Gelegenheit, mir über das Verhalten der Phosphorsäure bei Fettzufuhr Aufklärung zu verschaffen, und zwar anlässlich des bereits oben erwähnten Versuchs einer Gegenüberstellung der Säuren und Basen im Urin bei fettarmer und fettreicher Ernährung, die sich, abgesehen vom Fettgehalt, in ihrer Zusammensetzung nicht wesentlich unterschieden. (Gleichstarke Verdünnungen von Milch und Sahne.) Ich fand in der Milchperiode eine Phosphorsäureausscheidung von 0,7707 g, die in der Sahneperiode auf 1,3310 g, also nahezu auf das Doppelte anstieg. Das ebenfalls stark vermehrte Ammoniak hatte demnach hier nicht allein die Stelle der auch hier stark vermindert zur Ausscheidung gelangenden fixen Alkalien vikariierend auszufüllen, sondern es musste auch das Äquivalent der mehrausgeschiedenen Phosphorsäure decken. Die Ursachen der vermehrten Phosphorsäureausscheidung im Urin bei Fettzufuhr aufzuklären, war in erster Reihe der Zweck der weiter unten folgenden Untersuchungen. Es konnte sich a priori hierbei um zwei Möglichkeiten handeln; einmal um eine tatsächliche Abgabe von Phosphorsäure, um eine Störung der Phosphorbilanz, und zweitens um eine Veränderung der Resorptionsbedingungen, d. h. eine Verminderung der Phosphorausscheidung durch den Kot unter dem Einflusse der Fettzufuhr. Steinitz, der diese Möglichkeiten diskutiert, hält die erstere für unwahrscheinlich mit Rücksicht darauf, dass bei der Annahme der Einschmelzung phosphor-

haltigen Gewebes auch ein entsprechender Stickstoffverlust zu konstatieren sein müsste, was tatsächlich nicht der Fall ist.

Andererseits findet sich in der Literatur für die andere Möglichkeit, dass sich unter dem Einfluss der Fettzufuhr die Resorption des Phosphors steigere, und dadurch mittelbar eine Mehrausscheidung im Urin herbeigeführt werde, kein direkter Anhaltspunkt. Bekannt sind allerdings die Tatsachen, dass bei animalischer Kost, die stets mehr oder minder fettreich ist, der Kot nur kleine Mengen von Phosphorsäure enthält [Bischof (5), Friedrich Müller (6)], während umgekehrt bei fettarmer vegetabilischer Kost der Kot reichlich Phosphate ausführt, wohingegen der Harn phosphorarm wird [Bischof (5), Weiske (7), Bertram (8)]. Wie weit indessen hierbei der verschiedene Fettgehalt, wie weit andere Faktoren die Wege für die Ausscheidung der Phosphorsäure bestimmen, lässt sich nicht erkennen. Ich finde nur einen einzigen reinen Versuch, der hierauf einen Schluss gestattet. Bischof (5) fütterte einen Hund in zwei Versuchsperioden mit täglich 1500 g Fleisch, unter Zugabe das eine Mal von 30 g, das andere Mal von 100 g Fett. Hier blieb die Ausscheidung der Phosphorsäure im Kot in beiden Perioden die gleiche, die Vermehrung des Nahrungsfettes zeigte sich also ohne Einfluss.

Bevor ich auf meine zur Entscheidung dieser Frage beim Säugling unternommenen Untersuchungen eingehe, möchte ich noch über einige Vorversuche berichten, deren Zweck nur war, die Regelmässigkeit des bisher nur in einem Falle erhobenen Befundes der Steigerung der Phosphorausscheidung im Urin auf Fettzufuhr hin zu beweisen. Es handelte sich durchweg um die erwähnte Versuchsanordnung: Milch-Sahne in sonst gleicher Konzentration. Die Versuche sind teils von mir selbst angestellt, teils hatte ich Gelegenheit, mich an entsprechenden Versuchen im Laboratorium der Klinik mit Urinuntersuchungen zu beteiligen. Die Durchschnittswerte der täglichen Phosphorsäureausscheidung finden sich in folgender Tabelle:

	Per. I (Milch)	Per. (II Sahne)
Versuch I	0,3300	0,6100
Versuch II	0,4030	0,6275
Versuch III	0,6560	0,7580

Hierdurch schien mir der in Rede stehende Befund genug gesichert, um ausführlichere Stoffwechseluntersuchungen zu seiner Aufklärung zu begründen.

Versuch I (s. dazu Tabelle I).

Ernst A. wurde am 17. Dezember 1903 im Alter von 1/4 Jahr in den städtischen Kinderhort ohne weitere Anamnese eingeliefert, und zwar in schlechtem Ernährungszustande mit einem Körpergewicht mit 3450 g. Er erholte sich bei Brusternährung gut (17. Januar 3800 g), erkrankte aber beim Versuch eines Allaitement mixte mit 1/3 Milch + Haferschleim, nahm bei wieder ausschliesslicher Brusternährung rasch ab (28. Januar 3330 g) und erholte sich dann langsam bei Allaitement mixte mit Buttermilch; am 9. III. (Körpergewicht 3630 g) wurde zu ausschliesslicher Buttermilchernährung übergegangen, im Alter von 6 Monaten bei einem Körpergewicht von 3720 g, am 14. III. Beginn der I. Versuchsperiode bei ungeänderter Ernährung. Da das Kind während der ganzen letzten Woche mit grosser Regelmässigkeit 3 mal täglich fast zu den gleichen Zeiten geformten, festweichen, gelbbraunen Stuhl von stets gleichem Aussehen und etwa gleicher Menge entleert hatte, und dieses Verhalten während des Versuches bestehen blieb, konnte ich die 1. Versuchsperiode bereits nach 2 Tagen beschliessen und dabei bis zu einem hohen Grade sicher sein, dass das auf diese Zeit fallende Stuhlquantum tatsächlich einer zweitägigen Nahrungsmenge entsprach. Nun begann eine Zugabe von 16,5 g Butter pro Tag, und zwar zunächst während einer etwas mehr als 24 stündigen Zwischenperiode und dann während einer darauf folgenden dreitägigen 2. Versuchsperiode. Über den Stuhl während der Butterperiode entnehme ich meinem Protokoll folgende Notizen:

I. Tag: 1 mal festweicher, breiiger, reichlicher Stuhl (40 g), heller als früher, übelriechend.

II. Tag: 1 mal teils geformter, teils breiiger, reichlicher Stuhl (50 g).
1 mal wie der vorige, nur immer heller (40 g);
1 mal fest (mit Blutspuren) geformt, fast weiss (30 g);

III. Tag: 1 mal reichlich, geformt weissgelbgrau (Glaserkitt), immer stinkender (50 g);
1 mal dünnbreiig, hell (40 g);
1 mal fest geformt mit dünnbreiigen Partien, fast weiss (30 g).

Versuch II (s. Tabelle II).

Roman S. wurde am 4. Jan. 1904 im Alter von 1 Monat ohne Anamnese in sehr elendem Zustande in den städtischen Kinderhort eingeliefert; das Körpergewicht bei der Aufnahme betrug 3040 g. Er erholte sich zunächst bei Brusternährung, nahm aber infolge versuchter Zufütterung von 1/3 Milch + Haferschleim, auch bei wieder ausschliesslich verabreichter Frauenmilch stark ab, am 28. I. Körpergewicht 2960 g, um gleich darauf bei vorsichtig eingeleitetem Allaitement mixte mit zunächst einer Mahlzeit Buttermilch stark zuzunehmen und sich sichtlich zu erholen (Farben, Motilität.) Am

Tabelle I.

Versuch I[1]).

	Versuchsdauer in Tagen	Körpergewichtszunahme (täglich)	Ernährung	Nahrungs-	Urin-	Trockenkot-	Eingeführt			Ausgeschieden im Urin			Ausgeschieden im Kot					
				menge in Gramm			N g	P_2O_5 g	Fett g	N g	P_2O_5 g	NH_3-Koeffizient	N g	P_2O_5 g	CaO g	NaCl + KCl g	Fettsäuren aus Gesamtfett g	Fettsäuren aus unlösl. Seifen g
Per. I	2	+ 20,0 g	Buttermilch	629,95	227	5,7875	3,389	1,333	3,13	2,446	0,3999	3,6 pCt.	0,278	0,8315	1,0805	0,179	0,4468	—
Per. II	3	+ 26,6 g	Buttermilch mit Butter	622,97	197	8,409	3,047	1,379	16,5	2,144	0,4846	5,0 pCt.	0,311	0,738	0,9713	0,511	2,416	1,058

Tabelle II.

Versuch II[1]).

	Versuchsdauer in Tagen	Körpergewichtszunahme (täglich)	Ernährung	Nahrungs-	Urin-	Trockenkot-	Eingeführt			Ausgeschieden im Urin			Ausgeschieden im Kot					
				menge in Gramm			N g	P_2O_5 g	Fett g	N g	P_2O_5 g	NH_3-Koeffizient	N g	P_2O_5 g	CaO g	NaCl + KCl g	Fettsäuren aus Gesamtfett g	Fettsäuren aus unlösl. Seifen g
Per. I	2	+ 10,0 g	Buttermilch	632,85	236	6,9724	3,405	1,339	3,17	2,138	0,458	3,3 pCt.	0,3788	0,7235	0,893	0,2096	0,5785	—
Per. II	3	+ 33,3 g	Buttermilch mit Frauenmilchfett	612,83	193	7,4608	3,114	1,259	15,9	1,841	0,4981	5,3 pCt.	0,3385	0,5587	0,8247	0,338	2,259	0,7083

[1]) Die einzelnen Werte sind auf einen Versuchstag berechnet.

10. März, bei einem Körpergewicht von 3630 g, erfolgte der Übergang zu ausschliesslicher Buttermilchernährung. Am 14. März, im Alter von 3 Monaten, bei einem Körpergewicht von 3780 g, Beginn der 1. Versuchsperiode. Auch dieses Kind hatte lange vor dem Versuch mit grosser Regelmässigkeit täglich 4—5 breiige oder dünnbreiige Stuhlentleerungen von sattgelber Farbe und verhielt sich diesbezüglich während der 1. Versuchsperiode ganz unverändert, so dass ich auch hier mit grösstmöglichster Wahrscheinlichkeit eine gleichmässige Verteilung des Stuhls auf die Versuchszeit voraussetzen darf. Während der nachfolgenden 1 tägigen Zwischenperiode und 3 tägigen Fettperiode erhielt das Kind zur Buttermilch einen Zusatz von sehr stark konzentrierter, durch die Zentrifuge gewonnener Frauenmilchsahne. Schon während der Zwischenperiode machte sich eine deutliche Veränderung im Aussehen des Stuhles geltend, der gebundener und heller als vorher wurde und nur 2 mal erfolgte. Während der 2. Versuchsperiode erfolgte am 1. Tage 4 mal, am 2. Tage 1 mal, am 3. Tage 3 mal breiiger bis festweicher, sehr heller, aber nicht ganz weisser Stuhl.

Bezüglich der Methodik beider vorstehenden Versuche ist noch hinzuzufügen, dass dieselben gleichzeitig ausgeführt wurden, und zwar auf der Säuglingsabteilung des nebenamtlich unter meiner Leitung stehenden städtischen Kinderhorts, dessen Einrichtungen die erfolgreiche Durchführung derartiger Untersuchungen ermöglichen. Die Art des Auffangens der Exkrete war die bei uns übliche. Was die analytischen Methoden betrifft, so kam für die Fettbestimmung in der Nahrung die Gerbersche Acidbutyrometrie in Anwendung; in den Fäces wurde zur Bestimmung der Grösse: „Fettsäuren aus Gesamtfett" der Trockenkot zwecks Spaltung der Seifen mit salzsaurem Alkohol erst eine zeitlang gekocht und dann eingedampft, der Rückstand in der üblichen Weise im Soxhletschen Apparat mit Äther extrahiert. Die Zahlen der Tabelle geben das Gewicht dieses bei 50—60° zur Konstanz getrockneten Ätherextraktes. Die Fettsäuren aus unlöslichen Seifen wurden derart bestimmt, dass dem Trockenkot zunächst durch Extraktion mit Alkohol, dann mit Äther im Soxhletapparat Neutralfett, Fettsäuren und Alkaliseifen entzogen wurden, worauf ich erst die allein noch vorhandenen unlöslichen Seifen der Spaltung mit salzsaurem Alkohol, mit nachfolgender Ätherextraktion unterwarf.

Die Ammoniakbestimmungen habe ich nach der Krüger-Reichschen Methode (9) ausgeführt, die nach einer Reihe von Paralleluntersuchungen Resultate von grosser Konstanz gibt, indessen beim systematischen Vergleich mit der Schlösingschen Methode stets etwas höhere Werte liefert als diese letztere. Ich

lasse hier eine Reihe solcher Parallelbestimmungen folgen, ohne entscheiden zu können, welche Werte die korrekteren sind.

Für den vorliegenden Zweck, für den es lediglich auf Vergleichswerte ankam, bot die Krüger-Reichsche Methode jedenfalls den Vorteil weit schnellerer Ausführbarkeit.

Ammoniakwerte in ccm $\frac{N}{10}$-Lösung.

	Nach Krüger-Reich	Nach Schlösing
Urin 1.	4,15	3,6
„ 2.	3,9	3,3
„ 3.	3,8	3,15
„ 4.	7,0	6,3
„ 5.	6,25	5,85

Versuch III wurde von den Kollegen Steinitz und Weigert zu anderen Zwecken auf der Kinderklinik ausgeführt; er bestand darin, dass ein bei Ernährung mit $^1/_2$ Milch + Mehlsuppe befindliches, $5^3/_4$ Monate altes Kind in einer Versuchsperiode von 2 Tagen diese Nahrung, in einer zweiten, gleichfalls nur 2tägigen Periode dazu täglich ca. 30 g Phosphorlebertran erhielt. Ich beteiligte mich an der Untersuchung, indem ich Stickstoff und Phosphor in Urin und Kot bestimmte. Die Ergebnisse dieses Versuches, der trotz der Kürze der Versuchsperioden und trotz des Mangels der Phosphorzahlen in der zugeführten Nahrung für meine Frage wohl verwertbar ist, finden sich in folgender Tabelle III.

	Dauer in Tagen	Ernährung	Mengen von			Urin			Kot	
			Nahrung in g	Urin	Trockenkot	N	P_2O_5	NH_3 Koeffiz.	N	P_2O_5
Per. I	2	$^1/_2$ Milch + Mehlsuppe + Zucker	1000	356	11,2	1,555	0,2688	9,9 pCt.	0,2679	0,4648
Per. II	2	$^1/_2$ Milch + Mehlsuppe + Zucker + Lebertran	1000	166	25,6	0,9718	0,2793	16,4 pCt.	0,4009	0,3259

Besprechung der Versuchsergebnisse.

I. Das Verhalten der Phosphorsäure bei Fettzufuhr.

Eine gleichzeitige Erörterung gestatten die Versuche I und II, da sie in jeder Beziehung bis in die kleinsten Einzelheiten einen gleichartigen Verlauf und gleichartige Zahlenergebnisse aufweisen. Angesichts dieser vollkommenen Übereinstimmung fällt der Umstand nicht ins Gewicht, dass die in den 2 Perioden erzielten Ausschläge sich in mässigen Grenzen halten. Zwei Kinder von gleichem Körpergewicht, die bei bisher gleicher Ernährung und Nahrungsmenge ein gleiches klinisches Verhalten gezeigt haben, erhalten eine gleich grosse Zugabe von Fett zur Nahrung; bei beiden wird die Fettmenge auf das 5fache gesteigert; bei beiden tritt eine charakteristische Veränderung der Fäces auf, im Sinne grösserer Konsistenz, hellerer Farbe und Vermehrung der Trockensubstanz; beide nehmen an Körpergewicht zu, und zwar in der Fettperiode stärker als vorher, bei beiden zeigen die Nahrungsmengen, der eingeführte Stickstoff und Phosphor, die Urinmengen während beider Versuchsperioden ein überraschend gleichartiges Verhalten. Dass unter solchen Umständen auch schon mässige Ausschläge der Ausscheidungsgrössen für die einzelnen Stoffwechselelemente — natürlich auch hier die gleiche Übereinstimmung vorausgesetzt — eine hinreichende Deutbarkeit erlangen, verschafft uns in unserem Falle die willkommene Gelegenheit, die Wirkung der vermehrten Fettzufuhr zu studieren, auch ohne dass wir mit der Höhe derselben, um eindeutige Versuchsresultate zu erhalten, bis an die Grenze dessen gehen müssen, was man Kindern überhaupt zumuten kann. Betrachten wir unter solchem Gesichtspunkt unsere Tabellen I und II, so bemerken wir zunächst eine mässige, aber übereinstimmende Steigerung der Ammoniakkoeffizienten

im Falle I von 3,6 auf 5,0 pCt.,
„ „ II „ 3,3 „ 5,3 „

Wir finden weiter die erwartete Vermehrung der relativen Phosphorsäureausscheidung (vgl. oben die Kellerschen Zahlen) im Urin:

P_2O_5 : N im Urin:

	Periode I	Periode II
Versuch I	1 : 6,1	1 : 4,4
Versuch II	1 : 4,7	1 : 3,7

Auch die absolute Menge P_2O_5 zeigt eine geringe, aber wiederum übereinstimmende Vermehrung in der Fettperiode.

Wir sehen also, dass die bekannten Wirkungen der Fettzufuhr auf die Zusammensetzung des Urins auch in diesen Versuchen eingetreten sind, und wenden uns nun der Betrachtung der Fäces zu.

Obgleich hier in beiden Versuchen die Trockenkotmenge unter dem Einfluss der Fettvermehrung ansteigt, erkennt man ein deutliches Absinken der Phosphorausscheidung. In beiden Fällen ist eine nicht unbedeutende Verbesserung der Phosphorresorption eingetreten. Diese stieg nämlich

in Versuch I von 37,6 auf 46,5 pCt.,
in Versuch II von 46,0 auf 55,6 pCt.

des mit der Nahrung eingeführten Phosphors.

Dieses Verhalten findet sich nun weiterhin in noch ausgesprochenerem Grade (weil hier die Fettdarreichung eine weit grössere) in unserem Versuch III. Hier ist in der Fettperiode die Phosphorausscheidung durch den Kot von 0,4648 auf 0,3259 heruntergegangen, wiewohl die Trockenkotmenge die enorme Steigerung von 11,2 auf 25,6 g erfahren hat. (Bei einem derartigen Resultat entkräftet sich natürlich der oben gestreifte Einwand zu kurzer Versuchsdauer von selbst.)

Das klare Ergebnis der drei Versuche lautet daher: Zufuhr von Fett (Kuhmilchfett, Frauenmilchfett, Lebertran) bewirkt eine bessere Resorption von Phosphor, setzt die Phosphorausscheidung durch den Kot herab.

Dieser primäre Vorgang dürfte nun wohl in der Regel eine vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure im Urin zur Folge haben, und demnach diesen bereits früher erhobenen und in der Einleitung besprochenen Befund in vollkommener Weise aufklären. Die Mehrausscheidung von Phosphorsäure im Urin erfordert natürlich die äquivalente Mehrausscheidung von Ammoniak. Ob es indessen hierzu kommt, hängt noch von einem anderen Momente ab. Wenn nämlich gleichzeitig eine erhebliche Retention von Phosphor im Körper stattfindet, so kann dies natürlich dazu führen, dass trotz der grösseren Resorption von Phosphor, dennoch dessen Ausfuhr durch den Urin nicht entsprechend oder eventuell garnicht ansteigt. Wie steht es nun in unseren Fällen I und II in dieser Beziehung? Beide Kinder befanden sich in Zunahme und retinierten Phosphor, und zwar beide in der Fett-

periode in gesteigertem Masse; die entsprechenden Retentionszahlen lauten:

	Periode I	Periode II
Versuch I	+ 0,1016	+ 0,1564
Versuch II	+ 0,1575	+ 0,2022

Auf diese Weise erklärt es sich, dass die Steigerung der Urinphosphate — und damit auch des NH_3koeffizienten — hier nicht so hochgradig ausfiel, wie es der vermehrten Resorption entsprochen hätte. Für Versuch III liegen leider die vollständigen Bilanzen nicht vor, hier dürfte es aber aller Vermutung nach ganz ebenso liegen.

II. Welches sind die Ursachen der vermehrten Phosphorresorption bei Fettdarreichung?

Die Phosphorsäure erscheint im Kot in Verbindung mit Kalk, Magnesia und Eisen, wobei letztere beiden Basen gegenüber der ersteren quantitativ weitaus zurücktreten. Angesichts des besprochenen Verhaltens der Phosphorsäure war es zunächst notwendig, die Ausscheidung des Kalks unter dem Einfluss der vermehrten Fettzufuhr festzustellen. Ich habe mich hierbei auf die Versuche I und II beschränkt und dabei gefunden, dass die Kalkausfuhr im Kot in beiden Versuchsperioden nahezu die gleiche blieb; die Zahlen lauten:

	Periode I	Periode II
Versuch I	1,0305	0,9713
Versuch II	0,893	0,8247

So lag nun nahe, daran zu denken, dass ein Teil des Kalks zur Seifenbildung verwendet und dadurch seiner Bindung mit Phosphorsäure entgangen war. Die Entscheidung dieser Frage erforderte die Bestimmung der unlöslichen (im wesentlichen Kalk-) Seifen in den Fäces, die, nach der oben beschriebenen Methode vorgenommen, das Ergebnis hatte, dass in der Fettperiode des Versuches I 43,8 pCt„ in der des Versuches II 31,4 pCt. der insgesamt ausgeschiedenen Fettsäuren als Kalk- (und Magnesia-)

seifen gebunden waren. Da in den I. Perioden beider Versuche die Gesamtfettausscheidung nur minimal war, erübrigte es, den Anteil der Kalkseifen an ihr festzustellen. Es ist somit der Beweis für die Richtigkeit der oben ausgesprochenen Vermutung erbracht, dass bei Fettdarreichung ein Teil des Kalks anstatt, wie vorher, als Calciumphosphat ausgeschieden zu werden, zur Seifenbildung verwendet und so der Bindung an Phosphorsäure entzogen wird, die ihrerseits nunmehr in Form von Alkali- resp. Ammoniaksalzen einer vermehrten Resorption unterliegt.

III. Sonstige Versuchsergebnisse.

Aus den Versuchstabellen verdienen noch einige andere Punkte hervorgehoben zu werden, die einer kurzen Besprechung bedürfen. Es zeigt sich in Versuch I in geringerem, in Versuch III aber in erheblichem Grade ein hemmender Einfluss des Fettes auf die Stickstoffresorption. Was für die Kohlehydrate bereits längst aus einer grossen Anzahl von Stoffwechselversuchen bekannt und zuerst von Keller (10) einer zusammenfassenden Bearbeitung unterzogen worden war, dass sie nämlich die Resorption des Stickstoffs verschlechtern, liess sich für das Fett bisher nur aus dem Umstande vermuten, dass bei Fettzufuhr die Stickstoffausscheidung im Urin regelmässig abnahm (cfr. die Versuche von Steinitz), was immerhin kein eindeutiger, weil auch von der Grösse der ev. N-Retention abhängiger Befund war. In dem entgegengesetzten Verhalten der Phosphor- und der Stickstoffresorption bei Fettzufuhr liegt somit der Grund, warum die Steigerung der relativen Phosphorsäureausscheidung im Urin meistens deutlicher hervortritt, als die Steigerung der absoluten Werte.

Schliesslich lohnt es noch, in Anbetracht der nur spärlichen, hierüber in der Literatur vorhandenen Angaben, die Daten aus unseren Versuchen zusammenzustellen, aus denen etwas über das Schicksal des Fettes selbst im Darm hervorgeht. In der Stoffwechselkasuistik des Säuglingsalters ist nur wenige Male die Resorption des eingeführten Fettes eruiert worden, wobei noch hinzuzufügen ist, dass ein grosser Teil der Fettbestimmungen im Kot unter Vernachlässigung der gebildeten Fettseifen, d. h. eines nicht abzuschätzenden Anteils des Kotfettes, ausgeführt wurde.

Ich lasse die Zahlen hier folgen:

Autor	Versuchsdauer	Ernährung	Fettzufuhr pro Tag in g	Fettverlust durch die Fäces in pCt. des eingeführten Fettes	Bemerkungen
Bendix (11)					
Versuch I	6 Tage	Heubner-Hofmannsche Mischung	23,65	11,01	
Nachperiode	2 „	Dieselbe	22,34	8,89	
Versuch II	3 „	1/2 Milch mit Wasser	14,94	8,08	
Bendix (12)	5 Tage	Verdünnte Milch	21,4	40,91	
Lange und Berend (13)					Ohne Bestimmung der Fettseifen in den Fäces
Versuch I	5 Tage	Heubner-Hofmannsche Mischung	30,16	24,8	
Versuch II	5 „	Dieselbe	30,58	13,5	
Versuch IV	5 „	Brust	22,38	4,4	
Heubner und Rubner (14) (15)					
Gesundes Kind	7 Tage	Kuhmilch	32,86	3,5	
Gesundes Kind	9 „	Muttermilch	16,71	5,59	
Atrophiker	4 „	verd. Kuhmilch	12,1	15,54	
Atrophiker	3 „	Kindermehl	0,77	43,1	

In meinen Versuchen gestaltete sich der Fettverlust folgendermassen:

		Tägliche Fettzufuhr	Gesamtfett-säuren im Kot	Fettverlust in pCt.
Versuch I	Per. I	3,13 g	0,4468 g	14,27
	Per. II	16,5 g	2,416 g	14,64
Versuch II	Per. I	3,17 g	0,5785 g	18,25
	Per. II	15,9 g	2,259 g	14,21

Eine Fettresorption von rund 85 pCt. muss im Vergleich mit der Mehrzahl der obigen Werte als eine günstige angesehen werden[1]). Beide Kinder boten auch in klinischer Beziehung

[1]) Die Fettverluste sind natürlich in den Fällen von Heubner und Rubner, Lange und Berend in Wirklichkeit weit grössere.

alle Anzeichen der zunehmenden Reparation der früher durchgemachten schweren Ernährungsstörungen und zeigten auch nach dem Versuch in monatelanger weiterer Beobachtung ein befriedigendes Gedeihen.

Die versuchsweise durchgeführte Vermehrung des Nahrungsfettes hat ihnen jedenfalls keinen Schaden gebracht, doch scheint es mir nach sonstigen klinischen Erfahrungen wahrscheinlich, dass eine fortgesetzte Fettzufuhr dieses Betrages eine Schädigung herbeigeführt hätte. Wie nämlich aus den obigen Versuchsprotokollen ersichtlich, nahm während der 2. Versuchsperiode in beiden Fällen, ganz besonders ausgesprochen im Versuch I, der früher gallig gefärbte Stuhl eine weisse Farbe an. Die Beobachtung von Säuglingen hat uns gelehrt, dass ein solches Verhalten immer darauf hinweist, dass die verabreichten Fettmengen für das Kind zu grosse sind, und dass ohne Herabsetzung derselben weitere Krankheitserscheinungen drohen. Mit Rücksicht auf die erhebliche klinische Bedeutung, die eine derartige Stuhlveränderung meines Erachtens besitzt, verdient auch die chemische Zusammensetzung eines solchen Stuhles Interesse. Was die weisse Farbe betrifft, so wissen wir durch Untersuchungen von Langstein (16), dass es sich hier um eine übermässige Reduktion des Gallenfarbstoffes über Hydrobilirubin hinaus zu dem ungefärbten Urobilinogen handelt, womit die stark alkalische Reaktion solcher Fäces im Einklange steht. Aus meinen beiden Versuchen geht nun des weiteren hervor, dass diese Stühle zum grössten Teil aus Seifen bestehen. Im Versuch I, Periode II, wo die Fäces allmählich schneeweiss wurden, stammten von 2,416 g gesamten Fettsäuren des Kots 1,058 g oder 43,8 pCt. aus unlöslichen Seifen. Ferner erwies sich hier die Ausfuhr der Alkalien in Kot von 0,179 g in der I. Periode auf 0,511 g gesteigert, wobei wir gewiss annehmen dürfen, dass dieses Plus zur Seifenbildung verwendet wurde. Somit dürfte hier nur ein sehr geringer Teil des Fettes als Neutralfett und in Form von freien Fettsäuren ausgeschieden sein. Im Versuch II war die Veränderung des Stuhls minder eklatant, hier wurde derselbe nur sehr hellgelb, nicht schneeweiss. Die Fettsäuren aus den unlöslichen Seifen betrugen hier nur 31,4 pCt. der Gesamtfettsäuren, und die Steigerung der Alkaliausfuhr ging von 0,2096 auf 0,338 herauf; immerhin lässt sich wohl auch hier auf einen Seifengehalt von ca. 50 pCt. schliessen. Die Angabe, dass die grauweisen glaserkittartigen Säuglingsstühle Seifen enthalten, ist bereits von

Zoja (17) in einer mir im Originale nicht zugänglichen Abhandlung gemacht worden; dieser Autor schlägt dafür geradezu den Namen Seifenstühle vor.

Den Gehalt von Säuglingsstühlen an Seifen unter dem Einfluss der Fettzufuhr hat auch Keller (18) studiert und mehrfach ansehnliche Prozentzahlen speziell an unlöslichen Seifen gefunden. Doch fehlen bei ihm die absoluten Werte und die Angabe über die Farbe und sonstige Beschaffenheit der Fäces.

Im übrigen sind mir aus der Literatur Angaben über die chemische Zusammensetzung von weissen Säuglingsstühlen nicht bekannt.

Literaturverzeichnis.

1. Freund, Walther, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 1.
2. Steinitz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. N. F.
3. Derselbe, Centralbl. f. innere Med. 1904. No. 3.
4. Keller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36.
5. Bischof, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 3.
6. Müller, Fr., Zeitschr. f. Biologie. Bd. 20.
7. Weiske, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 8.
8. Bertram, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 14.
9. Krüger und Reich, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 39.
10. Keller, Centralbl. f. innere Med. 1899. No. 2.
11. Bendix, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43.
12. Derselbe, Engelmanns Arch. 1899.
13. Lange und Berend, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44.
14. Heubner und Rubner, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36.
15. Heubner und Rubner, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 38.
16. Langstein, Festschr. f. Salkowski. Berlin 1904.
17. Zoja, La clinica med. italiana. Bd. 37. 1898. (Nach Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. II. Abt. S. 229.)
18. Keller, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 1.

IV.

Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus.

Von

Dr. FR. GÖPPERT
in Kattowitz.

Im Laufe von 2 Jahren hatte ich Gelegenheit, 3 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica zu beobachten, die in mehrfacher Hinsicht von dem gewohnten Bilde dieser Krankheit abweichen. Ausserdem ist die angewandte Therapie, nämlich die wiederholte Ausführung der Spinalpunktion, in ihrer prompten Wirkung auf den akuten Anfall von Interesse.

Die Krankengeschichten sind folgende:

I. Joseph G. ist das uneheliche Kind einer Arbeiterin, welches von den fast monatlich wechselnden Quartierwirtinnen nebenbei durchgepflegt wurde.

Das Kind wurde am 8. Oktober 1900 zum ersten Male wegen ruhrähnlichen Darmkatarrhs vorgestellt. Das 6 Monate alte Kind war stark abgemagert. Gewicht 4,830 kg. Über den Kopf ist notiert: Caput quadratum, Craniotabes, grosse Fontanelle 3 Querfinger im schrägen Durchmesser. Der Darmkatarrh besserte sich damals ziemlich schnell, sodass seit dem 12. Oktober das Kind von der Mutter als genesen betrachtet wurde. Am 23. Februar wurde das Kind zu mir gebracht, weil es seit 2 Tagen bräche und einmal Krämpfe gehabt hätte. Die gestrickte wollene Mütze war dem Kinde mit einem Male zu eng geworden. Über den Befund finde ich notiert: Kopf auffällig gross, gespannte Fontanelle, der Augenhintergrund rechts zeigt einige Blutungen. Keine sonstigen nervösen Erscheinungen. Die Spinalpunktion ergab 20 ccm Flüssigkeit, von der ich nicht angeben kann, ob sie blutig gefärbt war (die späteren zeigten mässige Blutbeimengungen). Jedenfalls entstand kein Spinnwebengerinnsel. Die Augenuntersuchung[1]) ergab folgendes: Sehnerven ein wenig, jedoch nicht ausgesprochen atrophisch, Venenstauung, auf dem rechten Augenhintergrund 3 grössere Blutungen.

---

[1]) Anmerkung: Herr Dr. Lubowski, Augenarzt in Kattowitz, hatte stets die Güte, meine Augenbefunde nachzuprüfen und zu ergänzen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

25. II. Das Kind hat nicht mehr gebrochen, ist sofort nach der Punktion munterer, heut wieder ein wenig matter, doch viel regsamer als am 22. Temp. 36,8. Gewicht 6,150 kg.

28. II. Das Kind wird gebracht, weil wieder Krämpfe und Erbrechen aufgetreten sind. Der Hirnschädel macht gegenüber dem Gesicht den Eindruck einer starken Vergrösserung. Die Fontanelle ist stark gespannt; 2 neue Blutungen im rechten Augenhintergrunde. Gewicht 6,300 kg. Spinalpunktion.

16. III. Kind soll wieder munter gewesen sein; seit gestern wieder Erbrechen. Im rechten Augenhintergrunde starke Schlängelung der Venen; Punktion entleert 30 ccm leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. Beginn einer Schmierkur.

17. III. Das Kind ist munterer, schläft besser und bricht nicht mehr. Gewicht 6,000 kg.

22. III. Kind lachte und spielte bis heut, angeblich nie Hitze Kopfumfang anscheinend vergrössert, 51 cm. Temp. 36,9. Da das Kind heut wieder matter ist, wird durch Punktion 50 ccm leicht blutige Flüssigkeit entleert.

24. III. Kopfumfang 50½ cm.

31. III. Wegen Zunahme der Beschwerden Punktion. Nur] 20 ccm stark blutige Flüssigkeit wird entleert, trotzdem hält die Besserung bis zum 5. April an.

6. IV. Seit heut wieder stark unruhig. Kopfumfang 52 cm. Gewicht 6,380 kg. Temp. 37,5. Durch Punktion 60 ccm blutiger Flüssigkeit entleert. Kind ist danach etwas matter, statt wie sonst munterer.

20. IV. Absolut normales Bewusstsein, am rechten Augenhintergrund keine Blutungen, etwas stärker geschlängelte Venen, grober Tremor beider Beine. Es hat sich eine ziemlich starke Furunkulose entwickelt. Kopfumfang 52 cm. Gewicht 6,30 kg.

28. IV. Gewicht 6,82 kg. Das Kind wird nach Breslau gebracht und in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Über das weitere Ergehen und den Sektionsbefund hat Herr Geheimrat Ponfick die Güte gehabt, mir ausführliche Mitteilungen zu machen. Das Kind trat am 4. Mai in die chirurgische Klinik ein. Abgesehen von der Furunkulose zeigte sich nur eine leichte Parese des linken Beines und Herabsetzung des linken Fusssohlenreflexes. Vom 6. Mai ab begann ein Fieber, das bis zum 16. des Monats dauerte, nach Eröffnung sämtlicher Abscesse für 7 Tage verschwand und dann in unregelmässiger Weise bis zu dem am 5. Juni eintretenden Tode dauerte. Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten. Der Sektionsbefund ergab[1]): Disseminierte Peribronchitis tuberculosa der linken Lunge, Verwachsung der rechten Lunge im Gefolge von tuberkulöser Pleuritis, verkäsende Tuberkulose der Bronchialdrüsen beiderseits, sowie der Hals- und Gekrösdrüsen. Miliare Tuberkel in Milz und Leber, Rachitis mässigen Grades.

Auffällig ist der Sektionsbefund des Schädels. Die Dura ist fast an der ganzen Innenseite ihrer Konvexität mit einer fest-weichen, aus Blut-

[1]) Ponfick, Atlas. Taf. XXVIII. Fig. 2. Der Atlas enthält ein besonders schönes Bild des horizontalen Schädeldurchschnittes.

gerinnseln verschiedenen Alters bestehenden Masse überzogen. Dieses Hämatom ist durch eine fast millimeterdicke Membran nach innen zu eingekapselt. In der Hinterhauptsgegend fehlt die Hämatombildung, dagegen besteht hier, namentlich rechts, eine Verdickung der Dura durch Fortsetzung dieser neugebildeten Membran. Rechterseits beträgt die Mächtigkeit des Hämatoms bis zu 1 cm, links bis zu 3 mm. Zwischen der Hämatom-Membran und der Pia befindet sich links ein klarer, intermeningealer Erguss, der im Gefrierschnitt eine Mächtigkeit von durchschnittlich 0,5 cm, höchstens aber 1 cm beträgt. Rechts bedingt dieser Erguss einen Abstand von durchschnittlich 1—1,5 cm, in der Gegend der Fossa Sylvii von 2,2 cm. Die Flüssigkeit, die rechts diesen Raum erfüllt, ist flockig getrübt. Diese Flocken haben sich auf der Pia niedergeschlagen, lassen sich jedoch leicht abspülen. Die Pia erscheint eher verdickt als verdünnt. „Somit liegt hier das immerhin ungewöhnliche Beispiel einer Ausschwitzung in das Cavum intermeningeale vor, welche ebensosehr durch ihre Menge, wie durch die Heftigkeit der sie verursachenden Entzündung ausgezeichnet ist, gleichwohl jedoch die weiche Hirnhaut bloss äusserlich in Mitleidenschaft gezogen hat.“ Ausserdem fand sich ein leichter Hydrocephalus internus. Die Vergrösserung des Schädels war im wesentlichen durch den Hydrocephalus externus veranlasst.

Fall II. Paul H. war das uneheliche Kind eines Dienstmädchens Das Kind wurde im 1. Monat an der Brust ernährt, kam dann nachher in leidliche Pflege, in der es anfangs gedieh. Am 28. Mai, im Alter von vier Monaten, zeigte sich beginnende Furunkulose, auch war das Kind weniger fest als im Monat vorher. Körpergewicht 6,15 kg. Im Laufe des Juni entwickelte sich eine schwere Furunkulose, die spontan abheilte. Ende des Jahres kam es dann in eine andere Pflege, in der es an und für sich leidlich gehalten wurde, jedoch nie mehr ins Freie herauskam.

3. III. Ich überzeugte mich an diesem Tage als Vormund wieder einmal von dem Befinden des Kindes und trug folgenden Befund ein: Fontanelle 3—4 Querfinger, Caput quadratum. Das Kind stellt sich auf die Beine, ist munter und rege und augenscheinlich in Zunahme begriffen. Erst nachträglich erfuhr ich, dass das Kind Weihnachten mit der Wiege, die es lebhaft zu schaukeln verstand, umgeschlagen und bewusstlos unter derselben hervorgezogen worden wäre.

8. III. Angeblich Erbrechen und Obstipation.

9., 10. III. Desgl., teilnahmslos; grelle Schreie.

11. III. Teilnahmslos, abgemagert. Nähte klaffen bis zur Schläfe. Fontanelle vorgewölbt und starr gespannt. Puls 60—70. Pupillen reagieren; bei Blickrichtung nach unten folgt das obere Augenlid nicht völlig. Kein Fieber.

12. III. Unregelmässige Krämpfe, meist tonischer Natur, Pupillendifferenz. Puls 70, unregelmässig.

14. III. Leichte Besserung; Kind greift, hebt aber den Kopf noch nicht. Puls 118. Linke Lidspalte etwas enger. Hydrocephalischer Blick.

15.—18. III. Kind munterer, lacht, greift, setzt sich wieder auf.

19. III. Puls unter 100. Ausser der Ausdehnung der Fontanelle und der Nähte nichts Pathologisches.

Sitzt und stösst die Wiege stundenlang.

Augenbefund: Papillen völlig verwaschen, stark prominent und verbreitert. Ausgedehnte Blutungen.

Links Blutung in den Glaskörper (Lubowski).

Wohlbefinden bis zum 22.

23. III. Erbrechen und Schreien.

24. III. Kein Fieber. Spannung der Fontanelle und Nähte exzessiv. Puls 70, unregelmässig. Das Kind macht einen sichtlich verfallenen Eindruck. Die Spinalpunktion ergibt 100 g klare Flüssigkeit. Das Kind schläft danach ruhig ein, wacht morgens vergnügt auf. Das Verhalten ist ganz wie in gesunden Tagen.

2. IV. Erbrechen, Schreien, Verfall.

8. IV. Abends 8 Uhr fast völlig bewusstlos, extrem elend. Puls 140, klein. Die Spinalpunktion ergibt 50 g leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Blutbeimengung wurde damals auf einen schrägen Einstich zurückgeführt. Der Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit war ein sehr geringer und der Blutbeimengung durchaus entsprechend. Weder in Spinalflüssigkeit I noch II bildete sich ein Spinnwebengerinnsel. Das Kind schläft die Nacht wieder gut und wacht vergnügt am Morgen auf. Bis zum 13. IV. besteht abwechselnd Ödem der Lendengegend und Austräufeln von klarer Flüssigkeit durch den Stichkanal. Erst beim Aufhören dieser Erscheinungen fängt der Kopf, vom 14.—19. April an härter zu werden. Da eine Schmierkur bisher sehr mangelhaft durchgeführt worden war, wird vom 14. IV. ab 2 mal täglich 1 cg Hydrargyrum protojoduretum gereicht.

21. IV. Erbrechen, kreischendes Schreien, schnelles Wachstum des Kopfes, völlige Anästhesie.

22. IV. Abmagerung, völlige Bewusstlosigkeit. Cheyne-Stokessches Atmen. Puls 70, leicht, unregelmässig. Kopfumfang 54, Brustumfang 44 cm. Pupillen reagieren träge.

Punktion: 70 g gleichmässig blutige Flüssigkeit. Puls nach der Punktion 108. Atmung anfangs unverändert.

23. IV. Atmung nach der Punktion ohne Pausen; Schreien, Erbrechen, Krämpfe sind verschwunden.

24. IV. Hat nach der Klapper gegriffen, kann den Kopf ein wenig halten.

25. IV. Bewusstlosigkeit. Pupillen reagieren nicht auf Licht, mittelweit. Kopfumfang 54 cm.

Patellarreflexe sind nicht zu erzielen. Scheinbar tonische Anspannung. Mit dem linken Arm streicht das Kind in regelmässigen Absätzen über die Brust. Puls 120, stellenweise aussetzend. Auf Nadelstiche in die Extremitäten erfolgt keine Reaktion. Nur am Kopf und an den Glutaeen scheint eine solche zu erfolgen. Die Spinalpunktion ergibt 30—40 ccm stark blutige Flüssigkeit. Die Fontanelle sinkt darauf tief ein. Schlitzung des Duralsackes nach Quincke. Unmittelbar hinterher reagiert das Kind lebhafter. Augenbefund: Sämtliche Blutungen sind resorbiert, die linke Papille ist auffällig weiss, nur in der Mitte leicht rosa, nicht mehr verbreitert, eine Vene nach oben zu noch stärker geschlängelt. Die rechte Papille ist noch bedeutend vergrössert, von schmutzig grauweisser Farbe. Die Venen sind noch stark geschlängelt.

26. IV. Die Pupillen reagieren prompt. Die Punktionsöffnung ist geschlossen. Kein Ödem der Lendengegend. Die Fontanelle ist etwas weicher. Puls beschleunigt, Temperatur 37. Das Kind ist ruhig und isst mit Appetit, was ihm in den Mund gesteckt wird. Wenn es aufgesetzt wird, fasst es an den Wiegenrand, sinkt aber bald wieder zurück.

28. IV. Puls nicht mehr zählbar, sehr rasch. Pupillen starr, mittelweit.

29. IV. Nachmittags 4 Uhr Tod im Alter von 1 Jahr 4 Monaten.

Sektion:

Innere Organe ohne Befund, deutliche Rachitis an Rippen und Röhrenknochen. Kein Zeichen von Syphilis.

Sämtliche Schädelnähte klaffen weit. Nach Durchsägung der Stirnbeine und Loslösung der Scheitelbeine wird die Duralhöhle geöffnet, und es ergiesst sich eine reichliche Menge stark blutiger Flüssigkeit. Die Entfernung der Dura mater vom Gehirn scheint überall eine beträchtliche, wohl überall mehr als 1 Querfinger betragende zu sein. Nach Zurückschlagung der Dura zeigt sich die ganze mittlere Partie der rechten Hirnhälfte von der Hirnsichel bis zum Kopfumfang durch ein frisches, dunkles Blutgerinnsel bedeckt. Ein kleinerer Bluterguss findet sich an derselben Stelle links. Die Hirnwindungen sind nicht wesentlich abgeplattet, die Hirnhöhlen nicht erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Arachnoidea und Pia zeigen keine Veränderung. Die gesamte Dura mater ist, soweit sie dem Grosshirn entspricht, und zwar auch an der Basis, von unregelmässigen roten bis braunroten Flecken bedeckt. Bei genauer Betrachtung ergibt sich, dass die harte Hirnhaut in fast ganzer Ausdehnung eine Verdickung durch eine aufliegende, festhaftende Membran erfahren hat. Die Blutflecken liegen teils in den duralwärts gelegenen Schichten dieser Membran und werden glatt und spiegelnd von derselben überzogen, teils mehr in den oberflächlichen Schichten. Hier erscheint die Oberfläche rauher. Schliesslich liegen grössere Blutgerinnsel flach der Dura an und sind mit dem Messer abkratzbar, aber nicht mehr abzuspülen.

Bei der Öffnung der Dura mater spinalis zeigt sich ein Blutstreif die ganze Länge des Rückenmarks entlang an der hinteren Seite desselben. Er ist nicht abspülbar.

Mikroskopisch erweist sich die Auflagerung auf der Dura als Extravasat in jeder Form der Organisation oder aus verschieden altem Granulationsgewebe, das aus letzterem hervorgegangen ist. Zum Teil ist es schon zu Gefässbildung mit erheblichem Kaliber und sehr verschiedener Wanddicke gekommen. An der Grenze der Dura ganze Reihen von Pigment führenden Zellen. Herr Geheimrat Ponfick war so liebenswürdig, die Präparate zu beurteilen. Er glaubt an die Möglichkeit, dass im Verlauf von 7 Wochen eine so weit gehende Organisation der Blutergüsse hätte stattfinden können, hält es aber eher für wahrscheinlich, dass der Prozess ein älterer ist.

Der Blutstreif an der Rückseite der Medulla besteht in einer Infiltration des Teils der Arachnoidea, der der Dura am nächsten anliegt. Die Dura selber erscheint in ihren inneren Schichten etwas zellreicher.

Die beiden Kinder, deren Krankengeschichten hier wiedergegeben sind, waren bei schlechter künstlicher Ernährung kümmerlich gediehen und ohne Licht und Luft aufgewachsen. Bei beiden wurde vor der Krankheit ein etwas grösserer Kopf bemerkt, der jedoch mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die englische Krankheit zu beziehen war. Ob damals schon bei beiden ein leichter Hydrocephalus externus bestanden hat, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit bestreiten.

Das Kind Joseph G. zeigte jedenfalls 3½ Monate vor seinem Tode im Alter von 10½ Monaten die ersten manifesten Gehirnerscheinungen, nämlich ein rapides Wachstum des Schädels in wenigen Tagen und Krämpfe. Den klinischen Verlauf charakterisieren die Attacken von Gehirndruck, die im ersten Monate der Krankheit etwa alle 5—8 Tage eintraten. Nach Spinalpunktion verschwanden die Erscheinungen sofort, sodass das Kind schon beim Ankleiden im Wartezimmer einen heitereren Eindruck machte. In den 2. Monat der Krankheit fielen 2 Attacken, die von einem neuen Wachstum des Schädelumfangs um 1,5 cm begleitet waren. Ihr Grund sind grosse, intermeningeale, durch Spinalpunktion nachgewiesene Blutergüsse. Die Punktion vermochte hier eine Erleichterung zu schaffen, wirkte aber sichtlich nicht mehr so belebend; hieran schloss sich ein chronisches Siechtum von 8 Wochen, in dem Furunkulose und Tuberkulose die Kräfte aufzehrten. Es ist dies die Zeit der Hämatombildung. So klar die Deutung der Stadien vom 2. Monat der Krankheit ab ist, nämlich Stadium der Meningeal-Apoplexie und Stadium der Hämatombildung, so sehr bedarf das Krankheitsbild des ersten Monats einer näheren Erörterung, zu der uns die Spinalpunktion als Schlüssel dient.

Über die Spinalpunktionsflüssigkeit des ersten Males fehlen mir leider die Angaben in meiner Krankengeschichte; jedenfalls kann ich bestimmt behaupten, dass sie, wenn überhaupt, dann nur sehr wenig mit Blut gefärbt war. Die folgenden 3 Spinalpunktionsflüssigkeiten waren leicht blutig tingiert. Es erhebt sich nun die Frage, woher die zwischen 20 und 50 ccm betragenden Flüssigkeitsmengen stammen. Es kann natürlich ein Teil der Flüssigkeit des nachgewiesenen Hydrocephalus internus durch die Operation entleert worden sein. Durch die 5. und 6. Spinalpunktion, die stark blutige Flüssigkeit entleerte, ist jedoch die freie Kommunikation nach dem Cavum subdurale nachgewiesen. Wäre also zu Anfang die Hauptvergrösserung des Schädels durch die Blutungen hervorgerufen worden, so wäre auch damals schon wahrscheinlich eine

stärker blutige Spinalflüssigkeit erschienen. In Rücksicht namentlich auf den 2. Fall, wo die Verhältnisse klarer liegen, nehme ich daher an, dass Pachymeningitis und intermeningealer, seröser Erguss Hand in Hand gingen. Erst später erfolgten grosse Blutungen in den freien serösen Erguss, die sich durch blutige Punktionsflüssigkeiten verrieten. Dann klärte sich durch Organisation der Blutergüsse die Flüssigkeit des Hydrocephalus externus links vollständig, rechts blieben dagegen eine Trübung und Zeichen von stärkerer Entzündung bestehen.[1]) Wir haben daher nach dem Tode noch als Hauptmoment der Vergrösserung des Kopfumfanges den Hydrocephalus externus, als zweiter Moment die grossen Hämatome der Dura mater anzusehen.

Das II. Kind zeigte $2^1/_2$ Monate nach einem schweren Schädeltrauma im Alter von 1 Jahr 2 Monaten die erste manifeste Erscheinung, nämlich die des zunehmenden Gehirndrucks mit auffällig starkem Wachstum des Schädels. Der erste Anfall dauerte 7 Tage und verlief spontan. Nach einer 9tägigen Pause erfolgte ein gleicher schwererer, weitere 8 Tage später ein dritter. Die beiden letzteren wurden durch Spinalpunktion sofort coupiert, obwohl vorher der Verfall des Kindes ein stark ausgeprägter war. Der vergrösserte Kopfumfang blieb jedoch bestehen. Die zweite Punktion hatte die glückliche Nebenwirkung, dass der Stichkanal sich 8 Tage lang nicht schloss und das Austräufeln von Cerebro-Spinalflüssigkeit eine Zunahme des Druckes verhinderte. Die Spinalpunktionsflüssigkeit des ersten Males betrug 100 g und war vollständig wasserklar, die zweite, 50 cm betragende, nur leicht blutig gefärbt und die tagelang durch den Stichkanal nachsickernde Flüssigkeit wasserklar. Wir haben also hier deutlicher als im vorigen Fall ein erstes Stadium, in dem der Hydrocephalus externus das raumbeengende Element darstellt. Da wir nach dem mikroskopischen Befund nicht annehmen dürfen, dass die ersten Blutungen jünger als 4 Wochen sind — der Zeitraum zwischen der ersten Spinalpunktion und dem Tode —, ja nach dem Urteil von Herrn Geheimrat Ponfick eher älter als 7 Wochen, so beweist dieser zweite Fall, was wir für den ersten

---

[1]) Diese entzündliche Steigung hängt vielleicht mit einer hämatogenen Infektion zusammen, wie sie von Krücke bei einem Fall von Pachymeningitis haemorrhagica mit zutretender Diphtherie beschrieben wurde. (Siehe Krücke, Dissertation, Kiel 1902.)

Übrigens beschreibt auch Steffen (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. I, S. 157) eine gelblich-eitrige, fibrinöse, von der Arachnoidea abziehbare Haut.

nur vermuten konnten, dass Pachymeningitis und seröser, intermeningealer Erguss vom ersten Moment an zu einander in Beziehung stehen und die Erscheinungen des ersten zu Anfang überwiegen. Am Ende der 6. Krankheitswoche treten wir in das Stadium der Meningeal-Apoplexie. Die Spinalpunktion ergab fast reines Blut. Sie verringerte die Erregungserscheinungen wie Brechen, Schreien und Krämpfe, auch kehrte die geschwundene Pupillenreaktion für 24 Stunden wieder zurück. Das Kind erlag jedoch dem grossen Blutverlust, der, wie die Sektion zeigte, frei in den Subduralraum erfolgt war. Die enorme Menge blutigseröser Flüssigkeit bewies, dass dieser Raum vorher durch einen serösen Erguss gefüllt war.

Dass diese Krankheit unter glücklichen Verhältnissen einen günstigen Verlauf nehmen kann, zeigt folgender Fall:

Fall III. Kind Anton K., das siebente Kind gesunder Eltern, wurde spontan in Kopflage leicht geboren und von seiner Mutter selber in 2- bis 3stündlichen Pausen genährt. Am 15. VIII., im Alter von $3^1/_2$ Monaten, traten Krämpfe auf, die von dem behandelnden Arzt für ein Symptom von Gastroenteritis gehalten und mit Aussetzen der Brust behandelt wurden. Am 18. VIII. sah ich das Kind zum ersten Male. Die Krämpfe hatten sich mehrmals täglich eingestellt. Vor 14 Tagen ungefähr sollte das Kind vom Gartentisch gefallen sein.

Beim Schwingen des Kindes zum Zweck der Beruhigung war es 3 Tage vorher auch noch gegen einen Schrank gestossen worden, wovon 2 leichte, blaue Flecke an beiden Stirnhöckern herrühren sollten.

Es war ein besonders schönes Brustkind. Puls 110, regelmässig. Temperatur 37,5. Die Fontanelle ist gespannt. Nach der Untersuchung ein Krampfanfall eklamptischer Natur, von rechts beginnend.

19. VIII. Nachts 6 mal Krämpfe, Fontanelle stark gespannt, Kopfumfang 42 cm. Keine Schlafstellung der Hände, lacht nicht. Beiderseits starke Stauungspapille. Enorme retinale und präretinale Blutungen (Dr. Lubowski).

23. VIII. Das Aussehen ist besser geworden, die Fontanellenspannung geringer. Das Kind nimmt seine gewohnte Schlafstellung wieder ein.

25. VIII. Dauernde Unruhe. Hydrocephalischer Blick. Fontanelle starr gespannt, alle Nähte, besonders die Hinterhaupts- und Kranznaht, sind auseinander gewichen. Schädelumfang hat um 2 cm zugenommen. Die Schädelhaut ist glänzend gespannt. Puls 110—120. Da sich abends der Zustand noch verschlechtert und das Kind dauernd kreischende Schreie ausstösst, wird die Spinalpunktion vorgenommen. Es werden 25—30 ccm leicht blutiger Flüssigkeit entleert. Dieselbe wird in 6 Portionen aufgefangen. Alle zeigen die gleiche, leicht blutige Färbung. Auffällig ist die sofortige Besserung des Aussehens des Kindes, die von der Mutter beim Wiedereintritt ins Operationszimmer freudig erkannt wird.

26. VIII. Das Kind hat wenig geschlafen, ist aber ruhiger. Es vermag den Kopf noch nicht zu halten. Die Scheitelbeine sind über das Hinterhauptbein geschoben, die Fontanelle ist eingefallen.

28. VIII. Das Kind lacht und hält den Kopf wieder. Der Umfang desselben beträgt 42 cm, also 2 cm weniger als bei der zweiten Attaque. Die Fontanelle ist noch als Kreuz sichtbar, die Scheitelbeine noch übergeschoben. Die Stauungspapille ist wenig mehr ausgesprochen. Anscheinend keine neue Blutung im Augenhintergrund. Die Temperatur, die seit dem 25. VIII. gemessen wird, überschreitet seitdem nie wieder 37,5; Körpergewicht 4,800 kg; Schmierkur p. d. 1 g.

1. IX. Die Fontanelle ist seit heute wieder gespannt, das Kind etwas unruhiger. Puls 90—100.

2. IX. Das Kind ist wieder ruhiger, lacht und ist freundlich. Kopfumfang 44 cm.

4. IX. Kopfumfang 44 cm. Fontanelle nicht sehr gespannt. Hinterhauptsnaht deutlich auseinander gewichen. Augenbefund: Keine neuen Blutungen, die Stauungspapille fast ganz zurückgebildet.

12. IX. Gutes Befinden. Kopfumfang 44 cm. Das Kind ist seit dem 2. IX. 1902 ohne Anfall geblieben.

2. XII. 1902. Im Alter von 7 Monaten wegen eines schweren akuten Schnupfens gezeigt. Kopfumfang $47^1/_2$ cm. Brustumfang 40 cm. Geistig und körperlich sonst nach Wunsch entwickelt.

18. VI. 1903. Im Alter von 1 Jahr 1 Monat läuft das Kind schon allein, ist gross, schlank und fest. Fontanelle misst im schrägen Durchmesser einen Querfinger. Die Ränder derselben sind weich. Kopfumfang $49^1/_2$ cm, Brustumfang 47 cm. Es ruft die Namen seiner Angehörigen und ist vollständig sauber. Augenbefund völlig normal. (Dr. Lubowski.)

18. V. 1904. 2 Jahre alt. Kopfumfang 53 cm. Brustumfang 52 cm. Fontanelle geschlossen. Übrigens zeichnen sich Vater und Geschwister durch auffällig grosse Köpfe aus. Der Knabe ist äusserst regsam, zeigt auf Geheiss Bilder und nennt sie mit Namen. Er gilt zu Hause als besonders klug.

Auch dieser letzte Fall zeigt in den wichtigsten Punkten das gleiche Verhalten wie die beiden vorhergehenden. Das Kind erkrankt mit Krämpfen und grosser Unruhe. Der Kopfumfang nimmt dabei rasch zu. Es treten Stauungspapille und Blutungen im Augenhintergrund ein. Der erste Anfall macht nach 7 Tagen einem leidlichen Wohlbefinden Platz, doch schon nach 2 Tagen beginnt ein schwererer, der durch Spinalpunktion dauernd koupiert wird. Die erste und einzige Spinalpunktion ergibt in diesem Falle leicht blutige Flüssigkeit von so gleichmässiger Mischung, dass eine Beimengung des Blutes während der Punktion ausgeschlossen ist. Eine Blutung in den Subdural-Raum ist also nachgewiesen, da andere Formen von Blutungen in das Lymphsystem des Zentralorgans nicht in Betracht kommen. Es fragt sich aber, ob die Blutung eine so grosse gewesen ist, dass sie

allein die Zunahme des Schädelumfangs mit Auseinanderweichen aller Nähte verursacht hätte. Nach Fall II hätten wir unter dieser Voraussetzung eine rein blutige Punktionsflüssigkeit erwarten dürfen, auch spricht wohl die augenblickliche Wirkung der Punktion mit der nachweislich 2 Tage anhaltenden Abnahme der Kopfspannung unbedingt für ein zweites Moment der Schädelvergrösserung, nämlich einen Hydorcephalus externus. Das Krankheitsbild des 3. Falles unterscheidet sich von den beiden ersten nur durch den günstigen Ausgang. Diesen verdanken wir wohl dem absolut normalen Ernährungszustande des Kindes. Wie weit die allein in diesem Falle konsequent durchgeführte Quecksilberkur von Nutzen gewesen ist, ist nicht zu entscheiden.

Spüren wir den Ursachen der Erkrankung in unseren 3 Fällen nach, so ergibt sich in Fall II das Vorliegen eines ernsten, in Fall III eines leichten Traumas.

Die Bedeutung dieses Faktors ist vielfach anerkannt worden, doch ist nach den Untersuchungen von van Vleuten[1]) und Laurent[2]) in Übereinstimmung mit den älteren Arbeiten von Virchow[3]) und Kremianski[4]) nachgewiesen, dass nur die Organisation des Blutergusses zwischen Dura und Arachnoidea eine oberflächliche Ähnlichkeit zwischen Pachymeningitis haemorrhagica und traumatischem Bluterguss bedingt, dass sie aber im übrigen sich so unterscheiden, wie ein regressiver sich von einem progressiven Prozess unterscheidet. Aufs neue haben Doehle[5]) und Weyke[6]) die Bedeutung des Geburtstraumas in den Vordergrund gerückt. Sie fanden bei 959 Säuglingssektionen 12 pCt. Blutungen in der Hirnkapsel und im ganzen 8 Fälle von hämorrhagischer Pachymeningitis, meist zugleich mit Blutungen im Gehirn. Diese Fälle kamen im Alter von 4—6 Monaten zur Sektion und zeigten, abgesehen von ihrem Hirnleiden, schwere sonstige Erkrankungen an Lunge und Darm, mit oder ohne Syphilis, doch ist meist die Pachymeningitis die geringwertigste der gleichzeitigen Hirnverletzungen. Nur in einem Falle führt

---

[1]) van Vleuten, Dissert. Bonn 1898.

[2]) Laurent, Dissert. Bonn 1898. Vergl. auch Buss. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1899. Bd. 38.

[3]) Virchow, Verhandl. der physikal. med. Gesellsch. Würzburg. 1856. Bd. VII. S. 129. Zitiert nach König.

[4]) Kremianski, Virchows Arch. 92. S. 129. Zitiert nach König. Dissert. Berlin 1882.

[5]) Doehle, Über chron. Pachymeningitis. Berlin, internat. Kongress. 1890. XVII. S. 40.

[6]) Weyke, Dissert. Kiel 1889. Vergl. Salomon, Dissert. Kiel 1897.

die Pachymeningitis durch eine, wahrscheinlich durch ein Trauma veranlasste sekundäre Meningeal-Apoplexie zum Tode. Ein Geburtstrauma anzunehmen, erlaubt wohl unser Fall III, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen, nicht. Zu einem weiteren Vergleich ist der Doehlesche Fall mangels einer genaueren Veröffentlichung nicht geeignet.

Von anderen Ursachen der Pachymeningitis haemorrhagica sind Skorbut [Sutherland[1]] Alkoholismus und Stauungserscheinungen anerkannt, können uns aber nicht hier beschäftigen. Auch Syphilis, deren Wichtigkeit zuerst Heubner[2]), dann Léon d'Astros[3]) hervorhob, und die auch nach Doehle und Weyke eine grosse Rolle spielt, liess sich in keinem meiner Fälle nachweisen. Der gute Ausgang des Falles III unter einer energischen Schmierkur darf als Beweis für Syphilis bei Berücksichtigung der Familien-Anamnese nicht herausgezogen werden. Heubner führt schliesslich als Ursache chronische Magendarmerkrankungen an, und in der Tat litten Fall I und II an schwerer chronischer Ernährungsstörung, die sich durch ausgeprägte Rachitis und Furunkulose deutlich zeigte.

Unsere drei Krankengeschichten lehren uns als wichtiges, anscheinend konstantes Symptom des akuten Anfalles grosse Netzhautblutungen mit oder ohne Stauungspapille kennen. Inzwischen hat Finkelstein[4]) einen gleichen Augenbefund in seinem Fall von Pachymeningitis erhoben. Die Blutungen gehören nur dem ersten Stadium an und verschwinden später. Stauungspapille ist bei Pachymeningitis haemorrhagica längst bekannt [Heubner,[5]) Legendre[6])], die Netzhautblutungen augenscheinlich nicht.

Bei oberflächlicher Betrachtung ähnelt der Verlauf unserer drei Fälle ganz dem, was oft bei Pachymeningitis haemorrhagica beschrieben und von Legendre als Typus aufgestellt worden ist[7]).

---

[1]) Sutherland, Brain 1894.

[2]) Heubner, Virchows Arch. LXXXIV. S. 267 und Eulenburgs Realencykl.

[3]) Lèon d'Astros, Les Hydrocéphalies. Paris, Steinheil 1898.

[4]) Finkelstein, Gesellschaft der Charité-Aerzte, Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 403.

[5]) Heubner, l. c.

[6]) Legendre nach Léon d'Asters.

[7]) Literatur über Pachymeuingitis hierzu:
Léon d'Astros, l. c.
Friedrich Schulze, Die Krankheiten der Hirnhäute.
Heubner, Eulenburgs Realencyklopädie.
Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 666.
Henschen, Penzoldt und Stinzing, Bd. VIII, S. 787.
Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. I, S. 906.

Die genauere Betrachtung hat jedoch gezeigt, dass gerade im ersten akuten Stadium ein periodisch wachsender seröser, subduraler Erguss die grösste Rolle spielt. Etwas ähnliches konnte ich in der Literatur nicht finden. Mit den encystierten hämorrhagischen, bezw. serösen Exsudaten Legendres hat dieser Zustand nichts zu tun. Auf Grund der Kenntnis des Falles Josef G. hat daher Herr Geheimrat Ponfick in der Epikrise seiner erwähnten Arbeit die Hypothese aufgestellt, dass infolge periodischer Entleerungen durch Spinalpunktionen es zu Blutungen aus Pialgefässen und dann zu Pachymeningitis haemorrhagica und den entzündlichen Erscheinungen des Falles I gekommen sei. Auf Grund der gesamten drei Fälle jedoch glaube ich diese Hypothese angreifen zu müssen. Diese Fälle, namentlich der zweite, haben dargetan, dass in den ersten Anfällen der Hydrocephalus externus im Vordergrund der Erscheinung steht; aber auch diese Flüssigkeitsansammlung erfolgt in periodischen Attacken, gleichgültig, ob eine Spinalpunktion vorhergegangen ist oder nicht. Wir müssen uns nach einem Organ umsehen, von dem diese Ausschwitzung ausgeht. Da die Arachnoidea und Pia in keinem der beiden zur Sektion gekommenen Fälle Veränderungen aufwies, so dürfte wohl die Ausschwitzung von der Innenfläche der Dura erfolgt sein, die sich bei dem frischeren Fall II ebenfalls in diffuser Weise erkrankt erwies. Dass gleich zu Anfang Blutungen geringerer Natur erfolgen, lehrt die erste Punktion des Falles III (Fall I ?) und die zweite Punktion im Fall I und II. Die weitgehende Organisation des Exsudates im Falle Paul H. (II) weist schliesslich weit über die vier Wochen vor dem Tode vorgenommene Spinalpunktion hinaus.

Es ist dadurch bewiesen, dass die Pachymeningitis von vornherein einen hämorrhagischen Charakter trug. Selbst die sekundären schweren Blutungen stehen in keinem zeitlichen Zusammenhang mit der Ausführung der Lumbalpunktion. Das Krankheitsbild stellt sich meiner Meinung nach folgendermassen dar: Bei einer bestimmten Form von diffuser Pachymeningitis haemorrhagica des Säuglingsalters erfolgen anfangs periodische, seröse Ausschwitzungen in den Subduralraum, die eine akute Vergrösserung des Schädels mit allerhand Drucksymptomen und Netzhautblutungen zur Folge haben. In diesem Stadium können schon kleinere Blutungen in den serösen Erguss erfolgen. Bei spontanem Ablauf dauert es einige Tage, bis der Druck durch Dehnung der Schädelkapsel sich kompensiert hat. Bei den späteren Attacken

treten dann die Blutungen in den freien Subduralraum in den Vordergrund. In diesem Stadium kann durch eine übermässige Blutung der. Tod eintreten oder es zur Hämatombildung kommen, die wohl nur einen Aufschub des Endes bedeutet. Dagegen ist im ersten Stadium eine Heilung nicht ausgeschlossen.

Die Diagnose ist im ersten Anfalle künftighin mit Wahrscheinlichkeit bei den angegebenen Symptomen dann zu stellen, wenn die Spinalpunktion leicht blutig gefärbte Flüssigkeit ergibt oder bei seröser Spinalflüssigkeit ohne Spinnwebengerinnsel eine prompte Besserung herbeiführt. Das zweite Stadium verrät sich durch stark blutige Punktionsflüssigkeit[1]). Hier ist von der Ausführung dieser Operation nichts mehr zu erwarten; um so nützlicher erweist sie sich im ersten Stadium, wo sie zur Abkürzung eines schweren Anfalles empfohlen werden kann.

[1]) Anm. Bei der gewöhnlichen Form der Pachymeningitis haemorrhagica soll nach Henschen (siehe Penzoldt und Stintzing, Bd. VIII, S. 790) und Rieken, dessen Arbeit ich leider nicht finden konnte, die Spinalpunktion ohne Erfolg versucht worden sein.

V.

Lähmung der Glottiserweiterer im frühen Kindesalter.

Von

Dr. ALFRED HÜSSY,
Volontärassistenten der Klinik.

In der Literatur, vor allem der siebziger und achtziger Jahre, finden sich Beobachtungen länger dauernder, auf nervöser Basis beruhender Stenosen des Kehlkopfes in ziemlich grosser Zahl niedergelegt, aber nur ein auffallend geringer Prozentsatz derselben betrifft die Kindheit, ja aus dem jüngsten Kindesalter sind nur zwei Beobachtungen bekannt, welche die Diagnose „Lähmung der Glottiserweiterer" gestatteten. Ich bin nun in der Lage, zur Kasuistik dieser vom Standpunkte des Praktikers und in differentialdiagnostischer Beziehung viel Interesse beanspruchenden Frage, die Krankengeschichte eines Kindes beizutragen, das wir in der poliklinischen und später in der stationären Abteilung der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten.

Der Schilderung dieses Falles möchte ich zur Orientirung das Wichtigste über Entstehen und Symptomenbild der vorliegenden Erkrankung vorausschicken.

Wenn die phonischen Paralysen den einzigen gemeinsamen Charakter haben, stets von einer Stimmstörung gefolgt zu sein, aber jeder beträchtlicheren Respirationsstörung unter gewöhnlichen Verhältnissen zu entbehren, so bewirkt die Lähmung der Muscul. cricoarytaenoid. postici, deren einzige Aufgabe die Erweiterung der Glottisspalte und damit die Ermöglichung völlig freien Durchströmens der Luft durch den Kehlkopf ist, eine Störung der Respiration, nicht dagegen eine solche der Stimmbildung; denn der Glottisschluss als eine Tätigkeit der Verengerer und Spanner kann dabei ungestört vor sich gehen.

Werden nun im Gegensatz zu allen funktionellen Lähmungen des Kehlkopfes, die fast ausnahmslos die Glottisverengerer betreffen, bei organischen progressiven Paralysen der Kehlkopf-

nerven (wie dies Semon und Rosenbach als gesetzmässig feststellten), die für den Posticus bestimmten Fasern des Recurrens successive ausser Funktion gesetzt, so wird der Reflextonus dieses Muskels vernichtet, das betreffende Stimmband steht auch bei Inspiration vorerst in „Kadaverstellung" und kann nicht weiter abduziert, bei der Phonation dagegen wohl noch adduziert werden. Dabei bleibt es aber bei einer länger andauernden Lähmung nicht; es tritt wie bei allen Lähmungen isolierter Muskelgruppen am Körper als ein neues Moment die sekundäre paralytische Kontraktur der Antagonisten hinzu; die Stimmbänder werden mehr und mehr der Mittellinie genähert und endlich dauernd in dieser Stellung fixiert. So bekommt, wie Gerhardt sich ausdrückt, „der, dessen Glottiserweiterer gelähmt sind, ebensogut eine Verengerung der Glottis, wie jener, dessen Nerv. radialis gelähmt ist, seine Hand und seine Finger zu zwangsweiser Beugestellung sich krümmen sieht".

Handelt es sich nur um eine einseitige Lähmung, so kann dieses Stadium, abgesehen vom laryngoskopischen Bilde, beim Erwachsenen und wohl auch beim älteren Kinde symptomlos verlaufen, genügt doch die Auswärtsbewegung des nicht affizierten Stimmbandes, um noch eine genügende Luftzufuhr zu garantieren, ohne dass Stenosenerscheinungen eintreten müssen. Diese symptomlos verlaufende einseitige Posticuslähmung entzieht sich deshalb sehr oft der Beobachtung, wenn sie nicht zufällig bei gelegentlicher Laryngoskopie entdeckt wird.

Anders im jüngsten Kindesalter! Da lässt unter Umständen die unverhältnismässige Kleinheit des Kehlkopfes, wie z. B. ein Fall Sommerbrodts[1]) zeigte, eine genügende Luftversorgung ohne Dyspnoesymptome nicht zu. Diese einseitige Posticusparalyse beim kleinen Kinde und die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer müssen demzufolge ein von dem der einseitigen Posticuslähmung der Erwachsenen wesentlich verschiedenes, schwereres Symptomenbild zeigen, das allerdings in der Intensität variieren kann, je nachdem die Stimmbänder, wie zu Beginn der Erkrankung, in „Kadaverstellung" stehen, oder eine mehr weniger starke paralytische sekundäre Kontraktur der Antagonisten sich schon eingestellt hat; die Intensität der Symptome hängt selbstredend auch von der Vollständigkeit der Lähmung ab.

Zu der sekundären Kontraktur der Antagonisten gesellt sich

[1]) Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1881. No. 10.

als weiteres Moment hinzu, dass sich die Stimmlippen bei der Inspiration noch mehr, bis zur Berührung nähern, sei es weil, wie die Einen glauben, die unterhalb der Stenose entstehende Luftverdünnung ein Aneinandersaugen der Stimmlippen bewirkt, sei diese Annäherung die Folge einer von anderen Autoren angenommenen, durch die Atemreize erregten Mitinnervation auch der Glottisverengerer, die schon bei ruhiger Atmung statthaben soll. [Vide z. B. Sinnhuber [1]).]

Schon Riegel [2]) betont ausdrücklich: „Das Symptomenbild der doppelseitigen, vollständigen und reinen Lähmung der Glottiserweiterer ist ein nahezu charakteristisches, sodass auch ohne Laryngoskop mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein dieser Lähmungsform geschlossen werden kann.“ Dieser Hinweis erscheint um so dringender notwendig, weil ja gerade bei kleinen Kindern oft der Versuch, das Kehlkopfinnere mit dem Spiegel zu übersehen, zu keinem Resultate führt und in den vorliegenden Beobachtungen von Posticuslähmung im Kindesalter nur zum Teil die Diagnose durch die Laryngoskopie erhärtet werden konnte.

Aus den bisherigen Erläuterungen ergibt sich ohne weiteres die Entwickelung der Symptome: mehr weniger rasch zunehmende, rein inspiratorische Dyspnoe mit stridulösem, keuchendem Atemgeräusch, das um so lauter ist, je stärker die Stenose sich ausgebildet hat; Missverhältnis zwischen der Dauer der Inspiration und der der Exspiration in dem Sinne, dass die Inspiration infolge des Hindernisses für den Luftdurchtritt eine wesentlich längere Zeit als in der Norm beansprucht, trotzdem alle inspiratorischen Hilfsmuskeln in Tätigkeit gesetzt werden; relativ leicht und rasch erfolgende Exspiration ohne Stenosengeräusch und endlich bei unkomplizierten Fällen völliges oder fast völliges Intaktbleiben der Stimme.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, kurz angedeutet: Bei frischer Lähmung Stellung der Stimmbänder wie bei kompleter Reccurrenslähmung, in späteren Stadien bei ruhiger Respiration nur schmaler, linearer Spalt zwischen den Stimmbändern, bei tiefer Inspiration fast völliger Glottisschluss, bei Intonation normale Verhältnisse.

---

[1]) Klinisches und Experimentelles über doppelseitige Posticuslähmung. Verhandl. d. Gesellsch. d. Charitéärzte. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 26.

[2]) Franz Riegel: „Über respiratorische Paralysen“. Volkmannsche Sammlung klinischer Vorträge. No. 95. 1875.

Bei schwereren Fällen zeigt der Kehlkopf infolge der Luftdruckdifferenzen sehr starke inspiratorische Exkursionen, die nach Gerhardt[1]) differentialdiagnostisch bis zu einem gewissen Grade gegen Trachealstenosen zu verwenden sind.

Die Atmung ist trotz hochgradiger Atemnot eher verlangsamt als beschleunigt. Bei der Inspiration zeigen sich starke Einziehungen der nachgiebigen Teile des Thorax wie bei Larynxstenosen anderer Ätiologie. Husten und Auswurf, Steigerungen der Körpertemperaturen fehlen, solange keine Komplikationen hinzutreten, gänzlich. Das Aussehen der Patienten entspricht der hochgradigen Atemnot wie bei allen stärkeren Larynx- und Trachealstenosen.

Das erste Symptom dieser interessanten Affektion kann demgemäss sich darin zeigen, dass bei leichten Anstrengungen, bei psychischen Erregungen eine etwas erschwerte Inspiration sich einstellt. Aber das ist ausdrücklich zu betonen, es könnte eine solche Larynxverengerung wenigstens bei älteren Kindern wie bei Erwachsenen lange, ja jahrelang bestehen, ohne dass eine wesentliche Belästigung der Patienten sich bemerkbar zu machen brauchte; denn der Organismus hat in hohem Grade die Fähigkeit, den veränderten respiratorischen Anforderungen bei langsam zunehmender Verengung sich anzupassen. Bei solchen Kranken kann aber eine zufällig hinzutretende Komplikation mit einer leichten katarrhalischen Veränderung plötzlich die hochgradigste Atemnot hervorrufen. Nicht ausgeschlossen wäre es daher, dass in vielen Fällen, in denen als ätiologisches Moment eine katarrhalische Erkrankung der Respirationsorgane angegeben wurde, letztere eigentlich nur den Anlass zum Auftreten subjektiver Beschwerden bei einer schon lange bestehenden Erkrankung gab.

Soviel zur Entwicklung und Symptomatologie dieser Erkrankung!

Im Anschlusse an diese Erörterungen mag hier ein kurzer Überblick über die wenigen als Postikuslähmung gedeuteten Fälle des Kindesalters folgen, die ich in der mir zugänglichen Literatur beschrieben finde:

Fall Sommerbrodt[2]): 6 Monate altes Kind. Anamnestisch permanente Verdauungsstörungen. Mit 7 Wochen Bronchialkatarrh. Mit 6 Monaten

---

[1]) Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 2. Aufl. Tübingen 1871.
[2]) l. c.

akuter Katarrh des Kehlkopfes und der Luftröhre. Schon nach wenigen Tagen an Stärke zunehmende, stridulöse Inspiration, Tag und Nacht andauernder Stridor, der sich beim Weinen erheblich steigert. Während die katarrhalischen Erscheinungen rasch zurückgehen, bleibt der inspiratorische Stridor stationär. In 4—6wöchentlichen Zwischenräumen fieberlose Bronchialkatarrhe. Mangelhafte Ernährung; konstant höchste Atemnot. Mit 1½ Jahren Untersuchung durch Sommerbrodt: Tiefe Einziehungen der unteren deformierten Thoraxpartien und des Ingulum bei der heulenden Inspiration. Enormer Lufthunger. Freie Exspiration. Bei jeder Inspiration steigt der Kehlkopf herab. Stimme rauh, klanglos. Kind sehr anämisch. Hautdecken intakt. Drüsen nicht geschwollen. Laryngoskopische Untersuchung unausführbar. Quecksilberkuren ohne Erfolg.

1¾ Jahre nach Auftreten dieser Symptome Tod an komplizierender akuter Bronchitis.

Kehlkopfautopsie (die der übrigen Körperpartien wurde nicht gestattet):

Der Muskul. cricoarytaenoid. post. dext. ist unverändert; der linke dagegen makroskopisch atrophisch, blassgelb; Muskelfasern schmal, doch deutlich quergestreift, die Fasern sind in grössere Bündel geordnet, in sehr reichliches feinfibrilläres Bindegewebe eingebettet. Degenerationsvorgänge sind nicht nachweisbar, keine weitere Abnormität an Schleimhaut, Muskeln und Nerven des Larynx. Also: „Einseitige Posticuslähmung.“

Fall Bresgen[1]: 1¼ Jahre altes Kind. Nach Erkältung Husten und Heiserkeit. 12 Tage später nach einem kühlen Bade plötzliche Apnoe, sodass an Tracheotomie gedacht wurde. Nachher langgezogene, laut tönende Inspiration. Zunehmende Atemnot. Dabei totale Aphonie. Laryngoskopie: Stimmbänder standen bei der Inspiration fast dicht beisammen, Einblick in den Kehlkopf während der Exspiration unmöglich. Unter perkutaner Anwendung des faradischen Stromes, Jodglycerinbepinselung Heilung nach 2 Monaten. Diagnose: Doppelseitige Posticuslähmung. Die Aphonie deutet auf Mitbeteiligung der übrigen Kehlkopfmuskeln, die vorhergehende Heiserkeit auf pathologische Beschaffenheit der Stimmbänder.

Fall Seifert[2]: 4jähriger Junge. Normale Entwicklung. Seit drei Monaten öfter Schnupfen, häufig kurzer Husten und Auswurf. Vor zwei Monaten Zunahme dieser Beschwerden, dazu Heiserkeit. In den folgenden Tagen immer häufiger Erstickungsanfälle, die die Tracheotomie bedingten. 1 Monat nach Aufnahme gelingt die Laryngoskopie. Maultrommelform der Epiglottis, diese hebt sich nur wenig. Stimmbänder stark genähert, fassen eine schmale Spalte zwischen sich. Respirationsbewegung derselben fast 0; bei Phonation exakter Schluss. Larynxschleimhaut im Zustande geringen Katarrhs. Muss 8 Monate Trachealkanüle tragen, dann Heilung. Diagnose: Posticuslähmung mit nicht sicher festzustellender Entstehungsursache.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 2.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVII. p. 366.

Fall Gerhardt[1]: 4jähriger Knabe, litt seit Oktober 1875 an Schnupfen und Husten, die am 12. XI. an Intensität zunahmen, am 16. XI. Heiserkeit und Stickanfälle, deren Steigerung die Tracheotomie bedingte. 3 Wochen später kann die gefensterte Kanüle stundenweise verschlossen werden. Am 6. I. 1876 Spitaleintritt: Langgezogenes Atmen bei geschlossener Kanüle, laut hörbar, stärkeres Geräusch bei der Inspiration. Einziehungen längs der Diaphragmainsertionen. Mehrmals Stickanfälle, die die Entfernung des Korkes nötig machen; sofort nach dessen Entfernung hören die Beschwerden auf. Stimme gut. Laryngoskopie: Leicht katarrhalischer Zustand des Kehlkopfes, der Kehldeckel hebt sich wenig, die Stimmbänder stehen nahe. Breite der Stimmritze höchstens 2—3 mm. Inhalation von Natr. bicarb. durch die Kanüle. Am 6. VIII. Dekanülement, am 17. VIII. geheilt entlassen.

Fall Jurasz[2]: 2jähriger Knabe, vorher nie krank. Einige Wochen nach Erkrankung an Keuchhusten langsam sich steigernde inspiratorische Atemnot, auch im Schlafe, mit stärkster Inanspruchnahme aller respiratorischen Hülfsmuskeln, sie wird noch intensiver bei psychischen Erregungen, so dass man an Tracheotomie dachte. Reine Stimme. Laryngoskopie ohne positives Resultat. Heilung bei perkutaner Faradisation im Verlaufe von ca. zehn Monaten, nachdem schon in den ersten Monaten während einer Diarrhoe vorübergehende Besserung sich gezeigt.

Fall Rehn[3]: 13jähriger Junge. In der Rekonvaleszenz von Abdominaltyphus nach vorhergehender auffälliger Schwäche des Herzens und der unteren Extremitäten Atembeschwerden. Zunehmende inspiratorische Dyspnoe beim ersten Versuche eines Aufenthaltes im Freien macht die Tracheotomie nötig. Sofort nachher freie Atmung. Nachherige Laryngoskopie ergab: Bei flachem Atmen bildete die Stimmritze eine schmale Spalte, bei stärkerer Inspiration Glottisschluss. Nach 15 Wochen gelang die Entfernung der Kanüle. Heilung.

Fall Fuchs[4]: 4jähriges Kind wegen Diphtherie 8 Tage intubiert. 14 Tage nach Extubation hochgradige stenotische Beschwerden, die sich plötzlich eingestellt hatten. Tracheotomie, später wegen Unmöglichkeit, zu dekanülieren, Laryngofissur und Resektion von einigen Knorpelringen, zum Teil der Cartilago cricoidea und des untersten Teils der Cartilago thyreoidea. Laryngoskopischer Befund: Von den Stimmbändern nichts zu sehen, lineare Spalte, zu beiden Seiten von Granulationswülsten begrenzt. Später anstandslose Expiration, bei Inspiration Einziehungen. Phonation ungestört. Dekanülement auch jetzt unmöglich. Diagnose: Posticuslähmung.

Ebenso glaubte Fuchs bei einem 3jährigen Kinde, bei dem nach diphtheritischer Stenose weder die Extubation, noch später nach der sekundären Tracheotomie das Dekanülement gelang, die Diagnose: „Posticuslähmung" stellen zu müssen. (Kein laryngoskopischer Befund.)

---

[1]) Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. III. Bd. 2. Hälfte. p. 326. 1878.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIV. p. 277.

[3]) D. Archiv f. klinische Med. XVIII. 1. p. 136. 1876.

[4]) Verhandlungen d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Düsseldorf 1898. p. 157.

Dieselbe Diagnose in einem dritten Falle: Nach Extubation erschwerte Inspiration, anstandslose Exspiration und tadellose Phonation. Heilung.

Fall Förster[4]): 2½jähriges Mädchen. Tracheotomie wegen Diphtheritis. Partielle Gangrän des Ringknorpels. Doppelseitige Pneumonie. Nach 12 Tagen Dekanülement. Geheilt entlassen nach ca. 1 Monat. Fünf Monate später Auftreten von Atembeschwerden. Mühsames, geräuschvolles, verlängertes Inspirium, besonders geräuschvoll während des Schlafes. Einziehungen. Stimme rauh, nicht tonlos. H. U. grobes Rasseln. Laryngoskopie: Epiglottis, Taschenbänder, Schleimhäute normal. Stimmbänder ebenfalls morphologisch normal, deren Beweglichkeit beschränkt, bei tiefem Inspirium Divergenz derselben kaum mehr als 1 mm; Glottisschluss bei Phonation normal möglich. Perkutane Faradisation und Galvanisation. Nach ca. 2½ Monaten vollständig geheilt. Die von Förster gestellte Diagnose: „Lähmung des Nervus reccurrens" dürfte wohl heute mit vollem Recht in: Posticusparalyse umzuschreiben sein.

Fall Taylor[5]): Posticuslähmung bei einem 12jährigen Mädchen, welches daneben an kataleptischen Anfällen litt. Heilung nach 3 Monaten.

Fall Riegel[6]): 6jähriger Knabe. Bei Intonation normaler Glottisschluss, intakte Stimme, inspiratorische Dyspnoe wegen starker Verengerung der Stimmritze, weithin hörbares Pfeifen und Schlürfen. Tracheotomie infolge komplizierender Bronchitis und Laryngitis; zunächst Besserung, nachher Lungenphthise, Tod an intercurrierenden Masern.

Obduktion: L. Nerv. reccurens ist hinter dem Schilddrüsenlappen eingebettet in eine grosse Zahl Lymphdrüsen, neben dem hinteren Teil des Aortenbogens in festes Bindegewebe eingelagert, an die Trachea fixiert. Der Nerv verläuft geschlängelt durch die Drüsenpakete, ist auffallend dünn. R. Nerv. reccurrens oberhalb der rechten Lungenspitze an der Umbiegungsstelle der Art. subclavia in festes Bindegewebe eingebettet. Beide Musc. cricoarytaen. p. atrophisch. Nerv. reccurrentes oberhalb dieser Stellen atrophisch.

Also: Reine, unkomplizierte neuropathische Form der Lähmung der Glottiserweiterer infolge Druckes von schrumpfendem Bindegewebe mit sekundärer Atrophie der Muskeln.

Der von mir beobachtete Fall zeigte folgende, hier wesentlich gekürzt wiedergegebene Krankengeschichte:

H. F. Poliklin. Journ.-No. 2925 1902/03. 8. XII. 1902: 2½ Monate altes Mädchen. 4. Kind. Onkel und Tante väterlicherseits an Schwindsucht gestorben. Erstes Kind totgeboren, doch ausgetragen. Zweites Kind gesund, wurde poliklinisch beobachtet. Nie Zeichen von Lues. Drittes Kind erkrankte an Lues hereditaria, die hier poliklinisch behandelt wurde; starb später an einer Ernährungsstörung. Die Mutter machte 1899 wegen dieser luetischen

---

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XV. p. 298. 1880.

[5]) Guys, Hosp. Rep. XLI. p. 353. Ref. in Schmidts Jahrbüchern, Bd. 201, p. 134, 1880.

[6]) Berl. klin. Wochenschrift. 1872. No. 20/21. Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. VI, N. F., 1879, p. 428.

Erscheinungen an dem Kinde eine Inunktionskur durch. Über die Zeit ihrer Infektion ist ihr nichts bekannt.

Patientin war ausgetragen. Normale Geburt. Erhielt bisher 2stündlich die Brust. In 3 Tagen zweimal gelber, breiiger Stuhl. Speit hin und wieder. Ist unruhig. Seit 6 Wochen wird eine Schlaffheit erst des rechten, dann des linken Armes bemerkt.

Status praesens: Körpergewicht 4250 g. Temperatur 37,5. Guter Tonus, aber nur mässige Farbe. Nicht fett. Kein luetisches Exanthem. An beiden Fusssohlen ist die Haut etwas glänzend. Im rechten Handteller leichte Schuppung. Keine Rhagaden, Pharynx frei. Innere Organe o. B. Die Milz ist bei tiefer Inspiration eben fühlbar.

Beide Arme zeigen schlaffe Lähmung, sind nicht druckempfindlich. Die Epiphysen der Arme sind mässig aufgetrieben. Nirgends Crepitation. Beine zeigen nichts pathologisches. Reflexe normal.

Therapie: Brust 4 stündlich. Inunktionskur (täglich: 1,0 Ung. hydrargyr. ciner.).

Die Inunktionskur hatte rasch Erfolg, die Parrotschen Pseudoparalysen gingen in wenigen Wochen total zurück. (Im ganzen 40 Einreibungen.)

Das Kind wurde weiter öfter in die Poliklinik gebracht, am 4. IV. 1908 folgender Status erhoben:

Körpergewicht 5600 g. Sehr gute Farbe. Ganz guter Tonus. Hält den Kopf. Sitzt schlecht. Stellt die Beine nicht auf. Keine Craniotabes. Milz etwas fühlbar. Erhält von jetzt an 4 mal Brust, einmal Brühe mit Gries.

8. IX. K.-G. 6520 g. Etwas blass. Keine Zeichen von Rachitis. Milz eben palpabel. Steht an der Hand. Trinkt gut. Haut intakt. Impfung.

29. X. Ernährung wie bisher. Seit einigen Tagen schlechter Appetit. Stuhl angehalten. „Bleibt bei jeder Ernährung weg" und wird ganz blass dabei. Temperatur 37,0. Blass. Schlaff. In der Ruhe ist die Atmung sehr wenig stenotisch, trotzdem besteht dabei etwas Cyanose, bei jeder Erregung nehmen die ausschliesslich inspiratorischen Stenoseerscheinungen stark zu, ebenso die Cyanose. Stimme ganz wenig belegt. Herz und Lungen o. B. Deutlicher Milztumor. Kein Facialisphänomen. Pharynx nicht gerötet. Keine Beläge. Auf der Zunge zwei linsengrosse, flache Ulzerationen, Haut intakt.

Therapie: Heisse Packungen. Spray. Inunktionskur: Ung. hydrargyr. ciner., täglich 2,0.

30. X. Die bakteriologische Untersuchung des abgeimpften Rachenschleimes ergab keine Diphtheriebazillen.

2. XI. Sehr deutliche inspiratorische Stenose; dagegen macht sich die Cyanose kaum mehr bemerkbar. Geschwüre im Munde abgeheilt.

5. XI. Temp. 37,6. Stenose stärker. Links vom Manubrium sterni eine deutliche Vorwölbung und leichte Dämpfung. Auskultatorisch nichts. Herz o. B. Trinkt gut.

Therapie: Schmierkur weiter, zweitäglich.

Injektion von 1500 J. E. Behringschen Diphtherieheilserums (zu diagnostischen Zwecken).

8. XI. Temp. 37,6. Stärkere Stenoseerscheinungen. Wieder etwas Cyanose. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Starke inspiratorische Einziehungen

des Epigastrium. Sonst Stad. id. Die radioskopische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für eine Fremdkörperstenose. Injektion von 0,5 cc einer 10 proz. Lösung von Hydrargyr. thymol. acet.

16. XI. Temp. 37,5. Das Kind war inzwischen in die Behandlung eines Privatarztes übergegangen, welcher Phosphorlebertran, Narkotika und Salzbäder verordnete. Stad. id. Dämpfung V. L. O. unsicher. Nahrungsaufnahme wechselnd. Trinkt dreimal Brust, zweimal Griesbrühe. Stuhl angehalten.

In der Kgl. laryngologischen Poliklinik gelang es laut Bericht nicht, den Larynx ganz zu übersehen. Die Aryknorpel schienen sich gut zu bewegen.

24. XI. K.-G.: 6400 g. Temp. 36,9. Unruhiger Schlaf. Dyspnoe unverändert. Intensiver inspiratorischer Stridor, auch im Schlafe. Täglich 1 normaler Stuhl. Schlechte Nahrungsaufnahme. Patellarreflexe nicht auslösbar. Galvanische Untersuchung des Nerv. medianus: K. Oe. Z. $>$ 5,0. Es gelingt heute mit dem Kehlkopfspiegel die Stimmbänder zu sehen: sie stehen fest aneinandergepresst, sind grauweiss, mit Schleim bedeckt. Der Aditus laryngis ist blassrot und frei von pathologischen Veränderungen.

28. XI. Wegen zunehmender Atemnot Aufnahme auf die stationäre Abteilung der Klinik.

Status praesens: Blass, stark cyanotisch. Somnolent. Die Extremitäten hängen schlaff herab. Auf Hautreize keine Reaktion. Corneal- und Pharynxreflex vorhanden.

Herzdämpfung normal. Töne laut, regelmässig, o.B., Herzaktion frequent.

Respiration sehr frequent, lauter Stridor bei jeder Inspiration, Exspiration kurz, relativ unverändert, starke Einziehungen des Epigastrium und des Iugulum. Abdomen flach, o. B. Auf Sauerstoffinhalation verschwindet zwar die Cyanose, eine wesentliche Besserung des Dyspnoe tritt nicht ein. Beim Versuch die Maske wegzulassen, stellt sich jedesmal sogleich wieder die Cyanose ein. Deshalb Tracheotomia inferior in leichter Chloroformnarkose. Minimaler Blutverlust.

Vor der Trachea schiebt sich im Iugulum von unten her das obere Ende der Thymus herauf, es erscheint ziemlich dick.

Nach Eröffnung der Trachea und Einführung der Kanüle tritt nach einigen tiefen Atemzügen mit folgender Apnoe sogleich eine ganz ruhige und regelmässige Atmung ein, die den ganzen Tag anhält. Pat. zeigte nach dem Erwachen aus der Narkose wieder freies Sensorium. Temp. mittags 38,9, abends 37,8. Erhält 4 stündlich $^1/_2$ Milch, Haferschleim + 1 Teelöffel Zucker.

29. XI. Schläft viel. Atmet ruhig. Herzaktion leiser als gestern. Wunde reaktionslos. Tct. Strophanti: 3 mal täglich gtt. V. Körpergewicht 5900 g.

In den nächsten Tagen Temperaturen bis 38,5. Das Körpergewicht hält sich trotz schlechter Nahrungsaufnahme (ca. 500—600 g p. die).

2. XII. Trinkt besser. Kein Stuhl. Atmung ruhig. Sehr geringe Sekretion aus der Kanüle. Es gelingt leicht durch das Kanülenfenster eine biegsame Sonde so vorzuschieben, dass man deren Knopf vom Munde aus im Larynx fühlt. Laryngoskopie: die Stimmbänder bewegen sich ziemlich gut; der Kehldeckel nimmt bei jeder Inspiration eine wellenförmige Gestalt an.

5. XII. K.-G 5750 g. Stundenlang gelingt es heute, die gefensterte Kanüle zu verstopfen; nur bei sehr leicht eintretender Erregung hört man dabei einen leisen inspiratorischen Stridor. Atmung ruhig, regelmässig. Keine Einziehungen mehr.

7. XII. Decanülement: Verhalten wie bei Verstopfen der Fensterkanüle. Abends muss wegen zunehmendem, inspiratorischem Stridor die Kanüle wieder eingeführt werden. Erhält $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Haferschleim + 1 Teelöffel Zucker.

Am 11. und 12. XII. gelingt das Decanülement wieder viele Stunden lang.

13. XII. K.-G. 5680 g. Temp. 38,6. H. R. U. leichte Dämpfung und ziemlich reichliche, kleine mittlere Ronchi. Auch L. H. U. einige mittlere Ronchi. Mittags Resp. = 68, abends nach Einführen der Kanüle R. = 28, sehr ruhig.

Sehr schlaff. Trinkt sehr schlecht. Versuch mit 3 mal Brustmilch, 2 mal $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe. Kalte Einpackungen.

16. XII. K.-G. 5480 g. Temp. 39,1. Trinkt stets sehr schlecht, schluckt meist nur bei Verschliessen von Nase und Kanüle, behält sonst die Milch lange im Munde. Erbricht oft, sofort nach dem Trinken, oder erst stundenlang nachher. Lungenstatus id. Ausserordentlich schlaff. Emporgehobene Hautfalten bleiben etwas stehen. Täglich mehrere, grünliche, etwas schleimige, weiche, mit weissen Flocken untermischte Stühle.

Urin (Katheterismus): Schwach alkalisch, bräunlichgelb, enthält sehr viele rote Blutkörperchen, mässig reichliche Leukozyten, keine Zylinder und Epithelien.

17. XII. Seit gestern keine Kanüle, ohne dass stärkere Dyspnoe auftritt. Heute Mittag macht rasch an Intensität zunehmender Stridor Wiedereinführen der Kanüle nötig.

Trinkt stets nur gezwungen. Der Versuch, mit der Sonde zu ernähren, misslingt, weil während des Eingiessens der Nahrung sofort alles neben der Sonde herausgebrochen wird.

Wiederholte Versuche, wieder Einblick in das Larynxinnere zu erhalten, misslingen. Fast totale Aphonie wie bisher, hier und da ein leises Wimmern. Lungenstat. id. R. = 36. Herztöne etwas schwach. Puls regelmässig, ziemlich beschleunigt.

Infus. fol. digital. 1,0 : 100 2 stündlich 5 cc. Beständige Anwendung des Sprayapparates. Inzision eines kirschgrossen. schlaffen Abszesses über dem rechten Trochanter.

19. XII. K.-G. 5100 g. Temp. 37,4. Sehr schlaff, bewegt sich kaum mehr. Beiderseits H. bis zur Spitze Knistern, zum Teil mittlere Ronchi. Keine deutliche Dämpfung. Trinkt noch schlechter, behält die Milch lange im Munde, selbst wenn man die Kanüle verschliesst. Sehr stark abgemagert. Stuhl wie früher, 4—5 mal täglich, nicht stinkend in geringer Quantität entleert. Versuch mit Pegnin-Vollmilch, bricht nach dieser nicht.

20. XII. K.-G. 5150 g. Temp. 39,0. Heute Nacht Trachealrasseln. Herztöne kaum hörbar, auf Kampherölinjektionen etwas besser. Hustet selten, kann den Schleim nicht mehr auswerfen. Um 10 Uhr wie sonst Nahrungsaufnahme nur nach Verschliessen der Kanüle.

Um 4 Uhr p. m. schluckt das Kind bei total benommenem Sensorium spontan, ohne indes am Pfropfen zu saugen. Verschluckt sich dabei nicht. Abends 8 Uhr Temp. 41,0. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: In extenso möge hier nur der das grösste Interesse in Anspruch nehmende Bericht über die Kehlkopfautopsie mitgeteilt werden.

Die Larynxschleimhaut zeigt ausser auffallender Blässe nichts besonderes. Kein Ödem. Larynx nicht abnorm eng. Stimmbänder blass, nicht verdickt, stehen in Kadaverstellung. Von Kontraktur ist nichts zu sehen. Ein eingeführter Katheter gelangt ohne Hindernis durch den Larynx in die Trachea. Auch nach Eröffnung des Larynx ist makroskopisch keine pathologische Veränderung zu konstatieren. Epiglottis etwas lang und etwas eingekrempelt. Trachealschleimhaut etwas injiziert. Dicht oberhalb der Bifurkation findet sich, wohl an der Stelle, wo das untere Ende der Trachealkanüle lag, ein 5 Pfennigstück grosser oberflächlicher Schleimhautdefekt. Trachea im übrigen o. B.

Bronchialdrüsen nicht wesentlich geschwellt.

Im ganzen Verlaufe des Recurrens und Vagus keine Drüsenpakete oder Tumoren, die eine Drucklähmung hätten bewirken können. Die Thymus ist nur halb pflaumengross.

Beide Lungen zeigten, dem klinischen Befunde entsprechend, in den Unterlappen ziemlich ausgedehnte pneumonische Infiltration Keine Verwachsungen mit der Pleura.

Die Nieren boten das Bild einer wenig ausgesprochenen hämorrhagischen Nephritis dar.

Die Autopsie der übrigen Organe ergab keinen irgendwie bemerkenswerten Befund; es möge nur noch erwähnt werden, dass ein mässiges Piaödem zu konstatieren war.

Die Medulla oblongata wurde nachträglich von mir in Serienschnitte zerlegt und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen, ebenso alle für die motorische Innervation des Kehlkopfes eventuell in Frage kommenden Grosshirnpartien (Insula Reilii etc.), doch fand sich weder an diesen, noch an den Vagus- und Accessoriuskernen irgendwelcher pathologische Befund. Ausdrücklich sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass auch die mittleren und kleineren Hirnarterien mikroskopisch ein vollkommen normales Bild darboten, überhaupt bei der Autopsie luetische Veränderungen nirgends zu konstatieren waren.

Infolge eines bedauerlichen Versehens war der Kehlkopf einer mikroskopischen Untersuchung nicht zugänglich.

Betrachten wir epikritisch den Verlauf des vorliegenden Falles:

10 $^1/_2$ Monate nach Konstatierung einer luetischen Pseudoparalyse, die ohne weiteres der Hg-Kur wich, treten bei dem nun ca. 13 Monate alten Kinde Zeichen von Dyspnoe auf, die bei Erregungen wesentlich exazerbiert, ja zeitweilig fast laryngospastischen Charakter annimmt; weitere Begleiterscheinungen, die auf eine akute Laryngitis oder Diphtherie schliessen liessen, fehlen.

Demgemäss bessert sich die Dyspnoe auch nicht auf eine zu differential-diagnostischen Zwecken vorgenommene Injektion

von Diphtherie-Heilserum. Der eigentümliche Charakter der Dyspnoe mit der langgedehnten, wesentlich erschwerten Inspiration bei relativ unbehinderter kurzer Exspiration wies auf ein Hindernis in der Trachea oder im Larynx. Differential-diagnostisch sprachen für den Sitz der Affektion im Kehlkopf die ziemlich starken respiratorischen Exkursionen desselben. Der Charakter der Dyspnoe machte auch die Annahme einer Fremdkörperdyspnoe unwahrscheinlich; diese wurde ja ausserdem, um ganz sicher zu gehen, durch die radiologische Untersuchung ausgeschlossen.

Man konnte eine Schwellung und Verdickung der Stimmbänder, eine Neubildung, luetische Veränderungen im Kehlkopfe und auch eine einseitige, oder aber doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer vermuten. Dass auch eine einseitige Lähmung des Posticus beim kleinen Kinde zum Zustandekommen intensiver Dyspnoe genügt, zeigte der Fall Sommerbrodt; ja, dieser Autor meint, es sei bei doppelseitiger Lähmung überhaupt ganz unwahrscheinlich, dass ein kleines Kind mit so kleinen Kehlkopfverhältnissen länger als kurze Zeit ohne Tracheotomie die Affektion ertragen könne.

Bei der hereditär luetischen Anamnese des Kindes drängte sich uns selbstredend die Annahme luetischer Veränderungen im Kehlkopfe vor allem auf, sind doch genügend Fälle von Larynxsyphilis im frühen Kindesalter bekannt. Auch hier finden sich neben tönender, pfeifender Respiration beschleunigte Atembewegungen, Einziehen, das sich in nichts von dem bei anderen Larynxstenosen unterscheidet, zeitweise Erstickungsanfälle infolge von „Spasme surajouté des muscles". „Lorsque les accidents laryngés surviennent chez un enfant qui a présenté ou présente actuellement les signes de syphilis héréditaire ou aura peu de chance de se tromper en les mettant sur le compte de l'infection syphilitique." [Boulay[1]).]

Wohl findet man bei den luetischen Veränderungen des Kehlkopfinnern fast stets primär die Stimme verändert, belegt, rauh, dem Tone einer Kindertrompete ähnelnd, häufig gleichartigen Husten, lange bevor Stenoseerscheinungen sich zeigen, aber es sind auch Fälle [z. B. von Gerhardt[2])] beschrieben, in denen zuerst Dyspnoe und erst später Aphonie sich geltend machte.

---

[1]) Boulay, „Laryngites chroniques" in Marfan: „Traité des maladies de l'enfant." III. Bd. p. 861.

[2]) Gerhardt, Über syphilit. Erkrankungen der Luftröhre. D. Arch. f. klin. Med. II. 1867. p. 547.

Und in unserem Falle war ja in der ersten Zeit die Stimme nur unwesentlich verändert. Das sprach aber jedenfalls gegen wesentliche entzündliche Veränderungen oder Neubildungen des Kehlkopfinnern. Der Charakter der Dyspnoe und die vorerst wenig veränderte Stimme liessen auch, wie ich früher ausgeführt, vielmehr auf eine Lähmung der Glottiserweiterer, denn auf eine luetische Larynxaffektion schliessen; „müsste man doch geradezu eine klappenartig den Larynx verschliessende Narbenmembran supponieren, in deren Konfiguration und Sitz die Möglichkeit höchster inspiratorischer Dyspnoe und freier Exspiration läge, eine Annahme, die an Willkürlichkeit nichts zu wünschen übrig liesse.“ [Sommerbrodt[1]).]

Der Erfolg einer spezifischen Behandlung sollte, da eine laryngoskopische Untersuchung vorläufig nicht gelang, bei den nicht absolut klaren Verhältnissen die Diagnose sichern. Das Resultat war ein Versagen der Quecksilber- und Jodkalibehandlung. Wohl zeigte sich in den letzten Lebenstagen eine Besserung der respiratorischen Funktion insofern, als die Trachealkanüle zeitweise entfernt werden konnte, doch kommen ja solche Besserungen auch in Fällen nicht luetischer Ätiologie vor.

Ein sicherer Rückschluss darauf, dass die erst nach Ablauf mehrerer Wochen sich geltend machende Besserung der spezifischen Therapie zuzuschreiben war, war kaum erlaubt. Inzwischen gelang, wenn auch nur für einen Moment, die Laryngoskopie und bestätigte die Diagnose: Lähmung der Glottiserweiterer mit katarrhalischer Stimmbandveränderung. Letztere erklärt nun auch bis zu einem gewissen Grade die an Intensität zunehmende Heiserkeit, die sich zur Aphonie steigert; indes ist zu ihrer Erklärung die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass sich zur Lähmung der Stimmbanderweiterer inzwischen wie so oft eine Lähmung der korrespondierenden Muscul. thyreo-arytaenoidei intern. gesellte, deren Einfluss auf die Stimmbandstellung bei der so kurzen laryngoskopischen Untersuchung dem Auge vielleicht hat entgehen können. Dass es sich übrigens im weiteren Verlaufe nicht nur um eine subjektive Besserung der Beschwerden handelte (man könnte, was aber bei der zunehmenden pneumonischen Infiltration wenig wahrscheinlich war, an ein Zurückgehen der sekundären, katarrhalischen Affektion der Stimmbänder denken), zeigt das Resultat der laryngoskopischen Untersuchung vom 2. XII.:

---

[1]) l. c.

Die Stimmbänder schienen sich ziemlich gut zu bewegen. Also muss es sich nur noch um eine leichtere Parese der Postici gehandelt haben, die nur zu gewissen Zeiten sich noch geltend machte und auf diese Weise ein zeitweises Entfernen der Kanüle schon gestattete.

Eine weitere Erscheinung, die unser Fall zeigte, ist noch erwähnenswert:

Burger[1]) betont ausdrücklich: „Der höchste Grad geräuschvoller, heulender Inspiration findet sich bei den Kranken mit Medianstellung der Stimmbänder fast ausnahmslos während des Schlafes.“ Unser Fall nahm eine Ausnahmestellung insofern ein, als die stenotischen Erscheinungen während des Schlafes stets etwas geringer als während des Wachens waren und schon bei leichten psychischen Erregungen intensiv zunahmen. Diese Erscheinung dürfte sich wohl zwanglos durch die Annahme eines zu der Posticusparalyse sekundär hinzutretenden, inspiratorischen, psychisch bewirkten Krampfes der Adduktoren erklären lassen; oder sollte bei meinem Falle die von Krause[2]) aufgestellte, so viel angefochtene Hypothese zutreffen: „Das allgemeine, als Posticusparalyse bekannte klinische und laryngoskopische Bild — inspiratorische Dyspnoe und Stridor bei ungetrübter Stimme, Medianstellung der Stimmbänder und Adduktionsbewegungen derselben bei der Einatmung — soll nicht mehr auf eine Lähmung der Stimmbandabduktoren, sondern auf eine primäre Kontraktur der Adduktoren zurückgeführt werden.“ Die das beschriebene Bild verursachenden Schädlichkeiten seien in ihrer Wirkung auf den Recurrens nicht als lähmende, sondern als reizende Faktoren zu betrachten!? Mir scheint, die Krankengeschichte meines Falles dürfte kaum als Stütze dieses hypothetischen Baues in Anspruch genommen werden.

Das Kind erlag der 14 Tage nach der Tracheotomie auftretenden pneumonischen Infiltration beider Lungen, an deren Weiterausbreitung die ebenfalls in zunehmendem Grade sich geltend machende intensive Ernährungsstörung mit sekundärer haemorrhagischer Nephritis wohl nicht unschuldig war. Auffällig war die in der letzten Zeit vor dem Exitus sich zeigende Nah-

---

[1]) „Die Frage der Posticuslähmung.“ Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 57. p. 603. 1892.

[2]) Krause, Virch. Arch. 1884. Bd. XCVIII. S. 294. Virch. Arch. 1885. Bd. CII. S. 301. Cit. nach Burger l. c.

rungsverweigerung, die die Ernährung des kranken Kindes erheblich beeinträchtigte. Nur sehr selten zeigte sich etwas Verschlucken, eine erhebliche sekundäre Mitbeteiligung der Gaumenmuskulatur an der Lähmung ist daher jedenfalls auszuschliessen. Es handelte sich wohl eher um eine Dysphagie auf psychischer Basis; dafür spricht auch, dass das Kind einige Stunden vor dem Exitus let. bei vollkommen benommenem Sensorium normale Schluckbewegungen beim löffelweisen Eingiessen der Nahrung in den Mund ausführte, ohne dass diese in die Luftwege geriet.

Der Leichenbefund hat, wie sich aus dem Obduktionsbericht ergibt, insofern unsere Diagnose bestätigt, als ein anatomischer Befund — eine Neubildung, luetische Narbenbildung etc. —, der die Larynxstenose hätte erklären können, in keiner Weise zu konstatieren war; er lässt aber infolge der aus oben erwähnten Gründen fehlenden mikroskopischen Untersuchung der Nerv. recurrent und vagi und der Larynxmuskulatur keine absolut sichere Entscheidung über die Ursache der Stenose zu. (Makroskopisch war ja an den Stimmbändern keine Atrophie zu konstatieren.) Trotzdem glaube ich nicht, dass nach dem klinischen Befunde irgend ein berechtigter Zweifel dagegen erhoben werden kann, dass die Symptome dieser schweren Larynxstenose nur die Diagnose: „doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer“ gestatten.

Anders ist es mit der Frage nach der Ätiologie dieser Lähmungsform. Die Obduktion hat irgendwelche charakteristische luetische Veränderungen an inneren Organen nicht ergeben, auch das an Medulla oblongata und Gehirn erhobene mikroskopische Bild bot in keiner Weise einen Anhaltspunkt für eine luetische Erkrankung, auch nicht der Arterien. Demgemäss ist die Annahme einer syphilitischen Arterienerkrankung mit konsekutiven, zerstreuten Erweichungsherden und Schwielenbildung, wie sie Peters[1]) zur Erklärung bei anderen Formen von Lähmung bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen annimmt, von vornherein auszuschliessen. Eine befriedigende, sichere Antwort auf die Frage nach der Ursache der Lähmung ergibt somit die Obduktion nicht, trotzdem wird man in Ermangelung jedes andern ätiologisch in Frage kommenden Momentes, wie Katarrhe der Luftwege, Diphtherie etc., an einem gewissen Zusammenhang der hereditären Lues mit der vorliegenden Affektion kaum zweifeln. Man könnte noch daran denken, dass es sich in diesem Falle um

[1]) Peters, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 53, p. 307.

eine syphilitische Neuritis des Nerv. recurrens mit ausschliesslichem Ergriffensein der für den Posticus bestimmten Fasern handelte; aber gegen diese Annahme spricht nicht nur die Tatsache, dass syphilitische Neuritiden ungemein selten vorkommen (Peters), sondern auch der Misserfolg der antiluetischen Behandlung.

Die Frage nach der Ätiologie der in Frage stehenden Erkrankung erhält auch durch die spärliche Zahl der hier reproduzierten Fälle des Kindesalters keine sehr befriedigende Antwort. Vor allem sind es katarrhalische Erkrankungen der Luftwege, Coryza, Laryngitiden, Bronchitiden nach plötzlicher Abkühlung (z. B. nach einem kalten Bade), die in der Mehrzahl der Fälle ätiologisch verantwortlich gemacht werden. Ob es sich dabei auch um Druckwirkung der consensuell geschwollenen Lymphdrüsen handelt, deren Schwellung wieder zurückgehen oder bei längerem Bestehen in die hyperplastische Form übergehen kann, wie Gerhardt meinte, bleibe dahingestellt.

In der zweiten Hauptgruppe der Fälle werden als ursächliches Moment die akuten Infektionskrankheiten beschuldigt, vor allem die Diphtherie. Schon Riegel [1]) „kann an Hand eines Falles den Verdacht nicht unterdrücken, dass mancher angeblich wegen Diphtherie tracheotomierte Kranke vielleicht nicht sowohl wegen dieser, als um einer dadurch veranlassten sekundären Lähmung der Glottiserweiterer zur Operation kam"; es dürfte sich auch bei später zur Tracheotomie kommenden Fällen für gewöhnlich nicht nur um eine Inaktivitätsparese der Glottiserweiterer handeln, wie von einzelnen Autoren [Hüter, Lüning] [2]) angenommen wird. Allerdings möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass in der Diskussion zu dem Vortrage von Fuchs [3]) Escherich die diphtheritische Natur der Posticusparesen bezweifelt und viel eher glaubt, sie auf Schwellungszustände, Innervationsstörungen etc. zurückführen zu müssen.

In vereinzelten Fällen zeigte sich die Posticuslähmung als Komplikation im Anschluss an Keuchhusten (Fall Jurasz) und Typhus (Fall Rehn).

Es könnten in diesen Fällen sowohl Neuritiden der Nervenstämme, wie Affektionen der Kerngegenden in Betracht kommen, wenn auch, wie die Kasuistik der Erwachsenen zeigt, erstere

[1]) Riegel, l. c. p. 785.
[2]) Langenbecks Archiv, Bd. XXX, H. 2 u. 3, 1884.
[3]) l. c.

Formen weitaus vorherrschen dürften. Hysterie (Fall Taylor) spielt offenbar eine sehr kleine ätiologische Rolle im Kindesalter, eine so häufige Ursache der phonischen Stimmbandlähmungen sie auch sonst ist.

Mein Fall ist der einzige, in dem vielleicht Lues verantwortlich gemacht werden kann.

Leitungsstörungen im Bereiche des Nerv. recurrens und vagus, bedingt durch Tumoren, durch Aortenaneurysmen, pericardiale Exsudate, Strumen, indurative Prozesse der Lungenspitzen, Pachymeningitis infolge Syphilis oder anderer Leiden, wie sie in der Kasuistik der an diesem Leiden erkrankten Erwachsenen verantwortlich gemacht werden, sind in unserer Kasuistik nur durch den Fall Riegel (Einbettung des Recurrens in schrumpfendes Bindegewebe) vertreten. Grundbedingung für das Zustandekommen der Posticusparalyse ist, dass dabei nur diejenigen Fasern lädiert werden, die den Musc. cricoaryt. p. innervieren, und das ist wohl immer „ein besonderes Spiel des Zufalls".

Die Möglichkeit einer funktionellen Lähmung von respiratorischen Rindenzentren des Kehlkopfes hat, soweit die klinische Erfahrung einen Schluss gestattet, für die Kindheit ebensowenig wie für die Erwachsenen [Semon[1])] einen praktischen Wert.

Bulbäre Lähmungen könnten möglicherweise durch Blutungen sklerotische und syphilitische Herderkrankungen etc. bedingt sein; doch liegen hierfür ebenso wenig wie für toxische Lähmungen (Blei, Arsen, Belladonna) Beobachtungen vor. Auch die primäre, rein myopathische Entstehungsweise einer Posticuslähmung ist, wenn man die zahlreichen Fälle völlig dunkler Ätiologie nicht zu den myopathischen rechnet, bei den Erwachsenen die seltenste (Burger), bei den Kindern völlig unerwiesen.

In den epikritischen Bemerkungen zu der Krankengeschichte habe ich bereits einige die **Differentialdiagnose** betreffende Momente gestreift. Ich möchte noch daran erinnern, dass auch Papillome des Kehlkopfes in seltenen Fällen zuerst, besonders nachts, Erstickungsanfälle und erst später Veränderungen der Stimme bewirken können. Differentialdiagnostisch viel schwieriger

---

[1]) Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. I. 1. Hälfte. p. 685. 1898.

Ebenda findet sich ein fast vollständiges Literaturverzeichnis der Posticuslähmungen.

stellt sich die Sache natürlich, wenn Patienten mit Erweitererlähmung in Beobachtung kommen, die sekundäre Laryngitiden und demgemäss schon Stimmveränderungen zeigen. Affektionen, mit denen die Posticuslähmung ferner verwechselt werden könnte, sind entweder Folgen mechanischer Bewegungsstörungen der Stimmlippen, resp. der zugehörigen Giessbeckenknorpel oder durch Krampf bedingte Medianstellung der Stimmbänder. Die Differentialdiagnose gegen mechanische Bewegungsstörungen (bedingt durch lokalentzündliche Prozesse des Cricoarytaenoidealgelenkes, die zu dessen Anchylosierung führen infolge rheumatischer Entzündung oder Allgemeinerkrankungen) ist in Fällen, wo lokale Erscheinungen, wie Narbenkontraktion an der hinteren Wand des Kehlkopfes etc. fehlen, oft schwierig. Gewisse Krankheiten (Lues, Diphtherie, Tuberkulose) können sowohl Posticuslähmung wie lokale entzündliche Prozesse auslösen, welche eine mechanische Unbeweglichkeit einer Stimmlippe im Gefolge haben [Semon[1])]. Unter Umständen kann nur jahrelanges Ausbleiben anderer lokaler oder allgemeiner Symptome die Annahme einer mechanischen Läsion einigermassen festigen.

Ebenso grosse Schwierigkeit mag die sofortige Stellung der Differentialdiagnose gegen inspiratorischen, funktionellen Glottiskrampf bieten. Allerdings gilt das nur für solche Fälle, in denen die stenotischen Erscheinungen nicht wie gewöhnlich ganz allmählich zunehmen, sondern plötzlich auftreten und nur relativ kurze Zeit andauern, ist doch bei schweren Fällen von Glottiskrampf die Stimme ebenso frei, die Inspiration so geräuschvoll und die Exspiration so unbehindert, wie bei der Posticuslähmung. Wohl zeigen sich beim typischen Glottiskrampf in der Regel freie Interwalle, doch können Glottiskrämpfe in leichtesten Fällen tagelang andauern. Aber beim Glottiskrampfe verschwindet fast stets die Dyspnoe während der Nacht, bei der Posticuslähmung nimmt sie oft während des Schlafes zu, jedenfalls hört sie nicht vollständig auf, zudem zeigt bei längerer Phonation das laryngoskopische Bild schliesslich ein Auseinanderfahren der vorher in Medianstellung stehenden Stimmlippen.

Diese Form käme eventuell bei älteren neuropathischen Kindern in Frage, für das frühe Kindesalter könnte dagegen der auf derselben Koordinationsstörung beruhende, oft erst nach Monaten in Heilung übergehende „klonische Glottiskrampf der Neu-

---

[1]) Semon, l. c.

geborenen und Säuglinge", den Löri[1]) und Thomson[2]) beschrieben, eine differentialdiagnostische Rolle spielen: in den ersten Tagen oder Wochen auftretender Glottiskrampf, der leichter als beim gewöhnlichen Laryngismus stridulus, aber mehr weniger konstant ist; inspiratorisch krächzendes Geräusch, inspiratorische Einziehungen des Sternum und der Interkostalräume, dabei subjektiv wenig Beschwerden und vor allem Fehlen des Nasenflügelatmens und der Cyanose. Auch hier ist differentialdiagnostisch wichtig, dass beim Krampfe fast ausnahmslos der Stridor während des Schlafes verschwindet. Das laryngoskopische Bild ist bei beiden Affektionen auf der Höhe der Inspiration dasselbe, nur bei Beginn der Exspiration weichen die Stimmbänder beim Krampfe auseinander. Semon zieht zur Sicherung der Differentialdiagnose in diesen Fällen noch die „enorme Seltenheit" der doppelseitigen Glottisöffnerlähmung bei Säuglingen heran. Er glaubt auch, dass es sich in Fällen, in denen von Robertson[3]) die Diagnose doppelseitige Erweitererlähmung gestellt wurde, mit Bestimmtheit um klonischen Kehlkopfkrampf handelte.

Soviel zur Frage der Differentialdiagnose.

Die Prognose der Glottisöffnerlähmung ist im allgemeinen eine ernste. Immerhin ist gerade hier das die Lähmung auslösende Moment von entscheidender Bedeutung. Wo dieses nicht therapeutisch beeinflusst werden kann oder eine Restitutio ad integrum durch die Natur des Leidens zur Unmöglichkeit wird, ist die Prognose selbstredend ungünstig. Aber auch in Fällen, wo eine Beseitigung des ätiologischen Momentes gelingt, wo es sich z. B. um Syphilis, Drucklähmung durch Kropf etc. handelt, erholt sich, wenn die Lähmung seit längerer Zeit bestand, der affizierte Muskel nur selten. Im Kindesalter ist, wie die hier mitgeteilten Fälle das erweisen, die Prognose deshalb besser, weil sie in der Mehrzahl Folge von Infektionskrankheiten sind, während zentrale Affektionen, Tabes etc., die die Prognosestellung beim Erwachsenen so ungünstig beeinflussen, hier keine Rolle spielen. Die nach Infektionskrankheiten auftretenden

---

[1]) Über den klon. Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge. Allgem. Wiener med. Zeit. 1890.

[2]) John Thomson, Infantile respiratory spasm or congenital spasm. Edinb. med. Journ. 1892. Cit. nach Semon l. c. p. 758.

[3]) W. Robertson, Posticusparalysis in infants. Journ. of Laryng. Okt. 1891.

Lähmungen der Postici zeigen das gleiche Schicksal wie andere auf denselben Ursachen beruhende Paralysen; in vielen Fällen tritt, wenn auch oft erst nach vielen Monaten, eine vollständige Restitutio ad integrum ein.

Die Prognose quoad vitam ist dagegen bei den Kindern, speziell im jüngsten Kindesalter, insofern eine viel ernstere denn bei den Erwachsenen, als bei der Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes schon die durch einseitige Lähmung des Glottisöffners bedingte sekundäre Kehlkopfstenose das Kind plötzlich in Lebensgefahr bringen kann.

Therapeutische Eingriffe werden sich selbstverständlich in erster Linie gegen das Grundleiden richten. Man wird also in Fällen, bei denen wie in dem unsrigen eine hereditäre Lues nachgewiesen ist oder wenigstens vermutet wird, wohl immer eine spezifische Behandlung versuchen. Man wird, wo eine Struma eine Drucklähmung hervorruft, operativ eingreifen. Aber die Fälle, in denen man die Grundkrankheit wirksam beeinflussen kann, bilden Ausnahmen. Es bleibt daher sehr oft nur die Möglichkeit einer symptomatischen Behandlung. So wurde versucht, die Lähmung mit dem faradischen und galvanischen Strome, sei es auf perkutanem Wege, sei es durch direkte intralaryngeale Applikation, zu beeinflussen. Einzelne Autoren glauben die Heilung durch diese Methoden herbeigeführt oder beschleunigt zu haben; mit wieviel Recht ihre Annahme begründet ist, ob jedesmal das post hoc auch ein propter hoc war, das lässt sich kaum entscheiden. Jedenfalls herrscht bei der Beurteilung der Erfolge viel Optimismus. Ebenso ist es mit den Strychnin-Injektionen. „Es ist natürlich nichts dagegen einzuwenden“, dass man eine Beeinflussung auf diesen Wegen versucht, meint Semon[1]) launig.

Es bleibt noch die symptomatische Behandlung der Atemnot. Sie wurde in unserem Falle kurze Zeit durch Zufuhr von Sauerstoff vermittelst einer Inhalationsmaske versucht, doch nur mit dem Erfolge, dass die Cyanose etwas geringer wurde, der Stridor selbst blieb unverändert. Selbstredend wäre mit einem solchen Verfahren ein dauernder Erfolg kaum zu erwarten.

Und nun zum Ultimum refugium: Tracheotomie oder Intubation.

Wohl empfiehlt Sommerbrodt[2]), die Tracheotomie nur in

[1]) Semon, l. c. p. 731.

[2]) Sommerbrodt, l. c.

der äussersten Not vorzunehmen, und fragt sich dabei, ob es überhaupt in einem solchen Falle richtig sei, das Leiden zu mildern, nur um es zu verlängern!

Soweit darf man, wie die Kasuistik lehrt, in seinem Pessimismus nicht gehen.

Semon hat schon vor 20 Jahren betont, dass in jedem Falle doppelseitiger Glottisöffnerlähmung, in welchem es nicht gelingt, durch sonstige Mittel nicht nur subjektive Besserung, sondern auch aktuelle Erweiterung der Glottis zu erzielen, die prophylaktische Tracheotomie vorgenommen werden sollte, um den Kranken der ihn stets bedrohenden Lebensgefahr zu entziehen, kann doch sonst bei vorhandener, stärkerer Atemnot eine leichte, hinzutretende Laryngitis schwere Erstickungsanfälle hervorrufen und der herbeigerufene Arzt zu einer, nun durch die Indicatio vitalis bedingten Tracheotomie schon zu spät kommen. Semon macht allerdings darauf aufmerksam und auch die Kasuistik des Kindesalters bestätigt seine Ansicht. dass unter günstigen Verhältnissen selbst bei ziemlich schwerer Dyspnoe von einer Tracheotomie zuweilen Abstand genommen werden kann, aber zum mindesten muss sich der behandelnde Arzt dabei des Risiko bewusst sein und die Angehörigen über die drohende Gefahr aufklären. Wenn solche kleine Patienten im Krankenhause unter ständiger ärztlicher Aufsicht sind, wird man auf eine prophylaktische Tracheotomie eher verzichten dürfen.

Tritt eine Heilung der Lähmung auch nach Monaten nicht ein, so wird es empfehlenswert sein, irgend eine Kanüle mit einem Ventilapparat tragen zu lassen, die eine ziemlich ungehinderte Sprechfunktion ermöglichen kann. Gerade weil die Intubation den Patienten seiner Stimme beraubt, ohne das Leiden zu heilen, verwirft Semon[1]) die permanente Intubation und macht auf die Gefahren aufmerksam, die dem Patienten drohen, wenn durch einen Hustenstoss der Tubus plötzlich herausgeworfen wird; der Patient ist durch die Plötzlichkeit mit der die Stenose reproduziert wird, schlimmer daran, als zuvor. —

Auch von einzelnen Autoren unternommene therapeutische Versuche, vermittelst Durchschneidung eines Rekurrens die Glottisstenose zu vermindern, führten zu keinem positiven Resultat, sie beanspruchen demgemäss nur historisches Interesse.

---

[1]) Semon, l. c. p. 739.

VI.

Über alimentäre Albuminurie.

Von

Dr. JOSEPH KALISKI,
Arzt in Breslau,

und

Dr. RICHARD WEIGERT,
Assistenten der Klinik.

Unter alimentärer Albuminurie verstehen wir das Auftreten von Eiweiss im Harn, veranlasst durch Nahrungsaufnahme bei Individuen, deren Harn sonst frei von Eiweiss ist. Hierbei ist zu unterscheiden zwischen dem Einfluss der Quantität und der Qualität der Nahrung.

Frerichs war einer der ersten Autoren, der angab, dass vollkommen gesunde Individuen nach reichlichen Mahlzeiten Eiweiss mit dem Harn ausscheiden, eine Tatsache, die auch später noch vielfach angegeben wurde[1]).

Besondere Erwähnung verdienen die Versuche von Edel[2]), der bei Individuen mit cyklischer Albuminurie feststellte, dass gerade nach den Hauptmahlzeiten eiweissfreie Harnportionen entleert werden, ja es gelang ihm durch Verlegung der Mittagsmahlzeit auf spätere Stunden den bisherigen Cyklus (der eiweisshaltigen und eiweissfreien Urinportionen) entsprechend zu modifizieren.

---

[1]) Literatur siehe Leube, Über physiologische Albuminurie. Therapie d. Gegenw. 1902. 43. Jahrg. S. 435.

[2]) Edel, Cyklische Albuminurie und neue Gesichtspunkte für die Bekämpfung der Albuminurien. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 46 und 47.

Grössere Übereinstimmung herrscht in der Literatur über den Einfluss der Art der Nahrung auf die Eiweissausscheidung bei gesunden Individuen. Insbesondere sind viele Beobachtungen angestellt worden über Eiweissausscheidung nach Genuss von rohen Eiern.

Es war in zahlreichen Fällen beobachtet worden, dass sich nach Verabreichung von rohen Eiern in einem Teile der Fälle Eiweiss im Urin zeigte, während der Harn in anderen Fällen eiweissfrei blieb. Man erklärte sich dieses Faktum so, dass Eiereiweiss in nativem Zustande durch die Wand des Verdauungskanals in die Blutbahn gelangen könne und alsdann — als nicht assimilierbar — durch die Nieren ausgeschieden würde; diese Ausscheidung sollte mit einer Reizung des Nierenparenchyms einhergehen, wodurch auch zugleich Serumalbumin in den Urin übertrete.

Einen neuen Weg für das Studium dieser Fragen hat Ascoli[1]) angegeben, indem er die Präzipitinreaktion[2]) dazu verwandte, die Art der im Urin ausgeschiedenen Eiweisskörper festzustellen. A. fand: Eiereiweiss verursacht, in mässigen Mengen gesunden Individuen per os verabreicht, keine Albuminurie, trotzdem es unter denselben Bedingungen im kreisenden Blute dem direkten Nachweise durch die biologische Reaktion noch zugänglich ist. Bei Nierenkranken hingegen kann es unter denselben Bedingungen vom Blute in den Harn, das Nierenfilter passierend, übergehen; dasselbe trifft für die alimentäre Albuminurie nach Genuss exzessiver Mengen roher Eier bei Individuen mit scheinbar intakten Nieren zu, und zwar ist es in beiden Fällen möglich, im Harne sowohl Eiereiweiss als Bluteiweiss nachzuweisen.

Hieraus und aus der Tatsache, dass die gesunde Niere das Bluteiweiss sonst nicht durchlässt, schliesst Ascoli, dass eine Läsion der Nieren stattgefunden haben muss, die den Übergang des Blut- und des Eiereiweisses in den Harn ermöglichte. Diese Annahme findet nach seiner Ansicht eine Stütze in Befunden vieler Autoren, die nach Einspritzung von Eiereiweiss bei Tieren mikroskopisch Nierenläsionen feststellen konnten.

Die ganze Frage wird dem Verständnis näher gebracht durch

---

[1]) Ascoli, Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 10. S. 398.

[2]) Der Wert der Präzipitinreaktion zur Differenzierung von Eiweisskörpern wird durch neuere Arbeiten (Obermeyer und Pick, Rostoski, H. Friedenthal) angezweifelt.

die modernen Auffassungen über die Eiweissverdauung, die Oppenheimer[1]) in seiner Arbeit: „Über das Schicksal der mit Umgehung des Darmkanals eingeführten Eiweissstoffe im Tierkörper" zusammengefasst hat. Normaler Weise passiert per os eingeführtes Eiweiss nicht den Darm, sondern wird durch Einwirkung der Verdauungssäfte arteigen gemacht, d. h. assimiliert, und damit erst Bestandteil des Tierkörpers. Diese Unpassierbarkeit der Darmwand für unveränderte fremde Eiweisskörper ist indes nicht absolut. Wird den natürlichen Verdauungskräften des Darmes, die die Assimilation der zugeführten Eiweisskörper besorgen, eine zu grosse Arbeit zugemutet, so entzieht sich ein Teil des Nahrungseiweisses dem normalen Gange der Verdauung und geht unverändert durch die Darmwand in die Blutbahn über. Hier kann nunmehr der Organismus den artfremden Eiweisskörper entweder noch nachträglich zerstören, bezw. assimilieren, oder der Eiweisskörper kann unverändert das Nierenfilter passieren und alsdann im Urin nachgewiesen werden. Nimmt man mit Senator[2]) an, dass der Durchgang des Eiweisses durch die Nieren ohne Schädigung der letzteren möglich ist, so hat man nach dem Vorausgeschickten die alimentäre Albuminurie als eine ausschliessliche Insuffizienz der Verdauung aufzufassen, während nach Ascoli zum Zustandekommen einer alimentären Albuminurie eine Läsion der Nieren erforderlich ist.

An dieser Stelle müssen wir der Versuche Erwähnung tun, welche bezweckten, durch subkutane oder intravenöse Einverleibung von Eiweiss bei Tieren Albuminurie zu erzeugen. Damit war im Grunde genommen nichts anderes erreicht wie durch Überschwemmung des Verdauungskanals mit grossen Eiweissmengen, nämlich der Eintritt von nativem Eiweiss in das Blut. Wie die subkutane Ernährung allgemein als eine künstliche angesehen wird, so muss auch die auf diese Weise experimentell erzeugte Albuminurie als nicht physiologisch bezeichnet werden. Darauf weist schon der Umstand hin, dass die subkutanen Injektionen Fieber erzeugen können.

Wie wir bereits oben ausgesprochen haben, ist jetzt wohl die Auffassung am meisten anerkannt, dass die alimentäre Albuminurie an letzter Stelle auf eine Insuffizienz der Verdauungsorgane zurückgeführt werden müsse. Es kann daher für die Klärung der auf physiologischem Wege entstandenen Albuminurie

[1]) Hofmeister, Beiträge, 4. Bd., 7. u. 8. Heft, S. 263.

[2]) Senator, Die Albuminurie. Berlin 1890. Hirschwald.

wenig gewonnen werden, wenn bei der Einfuhr des Eiweisses der Magendarmkanal umgangen wird.

Da Leube und Ascoli [1]) die Literatur dieser Frage bis zum Jahre 1902 berücksichtigt haben, bleibt nur noch übrig, uns mit der neuesten Publikation zu beschäftigen. Inoye [2]) hat an 21 Patienten mit gesunden Nieren Versuche angestellt, in denen er morgens nüchtern vier bis acht rohe Eier verabfolgte. Der Urin wurde zwei- bis dreistündlich auf Eiweiss untersucht. Das Ergebnis war, dass in acht von diesen Fällen die Eiweissreaktion positiv gefunden wurde. Einen dieser Fälle gibt der Verfasser mit Recht selbst preis, da er bereits vor Beginn dieses Versuches Spuren Eiweiss zeigte. Von den übrigen Fällen erscheinen uns noch sechs nicht einwandfrei zu sein, indem sie an Affektionen litten, bei denen erfahrungsgemäss hie und da Eiweiss im Urin aus geschiedenwird. Es sind dies je ein Fall von chronischem Alkoholismus, Phtisis pulmonum (Fieber?), Typhusrekonvaleszenz und zwei Fälle von Pleuritis. Auch Fall 8 (73jähriges Individuum mit Ulcus ventriculi) scheint uns für einen derartigen Versuch nicht sehr geeignet zu sein. Demnach bleibt Fall 7 (28jähriger Student), bei dem nach Genuss von sechs rohen Eiern Eiweiss im Urin an demselben Tage in einer Portion deutlich, in einer zweiten in Spuren, am nächsten Tage noch einmal in Spuren nachgewiesen werden konnte.

Inoye erklärt den häufigen positiven Ausfall seiner Versuche mit einer Verdauungsschwäche resp. einer Schwäche des Intestinaltraktus seiner Versuchspersonen, eine Annahme, die er in keiner Weise begründet.

Es muss auffallen, dass nur diejenigen Versuche, in denen rohe Eier verabreicht wurden, zu einem positiven Resultate führten. Man sollte von vornherein erwarten, dass Genuss von reichlichen Mengen Milch zu denselben Resultaten führen müsste, zumal sich das Eiweiss in der Milch in leicht resorbierbarem Zustande befindet und es möglich ist, grosse Mengen Milch ohne Verdauungsstörung

[1]) l. c. Besonders verwiesen sei hier nur auf eine Arbeit von J. Prior in der Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 18, Jahrgang 1892, „Die Einwirkung der Albuminate auf die Tätigkeit der gesunden und erkrankten Niere der Menschen und Tiere". Bezüglich der alimentären Albuminurie schliesst Prior aus seinen zahlreichen Versuchen, „dass der gesunde Mensch sowohl im kindlichen wie im erwachsenen Alter eine beträchtliche Anzahl von rohen Hühnereiern zu sich nehmen kann, ohne dass es zu einer Albuminurie kommt".

[2]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1903, Bd. 75.

zu verabreichen. Diese aprioristischen Erwägungen sind jedoch deswegen hinfällig, weil die Milch durch den Magensaft sehr schnell gelabt wird. Die jetzt entstandenen Gerinnsel sind (selbst wenn das peptische Ferment nicht alles Kasein sofort angreifen kann) nicht mehr imstande, die Magenwand zu passieren.

Es erübrigt sich wohl, zu erörtern, dass bei Fleisch und bei vegetabilischem Eiweiss die Möglichkeit des Übertritts von Eiweiss durch die Schleimhaut des Intestinalkanals noch unwahrscheinlicher ist.

Wir gehen nunmehr dazu über, unsere eigenen Versuche mitzuteilen, die wir zur weiteren Klärung dieser Frage anstellten. Bei der Versuchsanordnung gingen wir von vornherein von den oben begründeten Erwägungen aus, dass der rationellste Weg zur Erreichung einer alimentären Albuminurie die brüske Überschwemmung des Verdauungstraktus mit grossen Eiweissmengen sein müsse. Wiewohl wir durch die vorliegende Literatur darüber unterrichtet waren, dass eine alimentäre Albuminurie nur durch die Verabreichung von nativem Eiereiweiss erzielt werden könne, schickten wir trotzdem systematisch unseren Versuchen mit rohem Eiweiss stets solche mit gekochtem Eiweiss voraus. Dabei beschränkten wir uns nicht bloss auf die Zufuhr von Eiereiweiss, sondern gaben unseren Versuchskindern auch Milch, Fleisch und Vegetabilien in grossen Mengen. In allen diesen Versuchsperioden wurde die Nahrung gern genommen und gut vertragen; die Kinder wurden nach Beendigung dieser Versuche in bestem Zustande mit Gewichtszunahmen aus der Klinik entlassen. Besonders sei hervorgehoben, dass auch die Verabreichung grosser Mengen Eier (bei Kind Scholz an einem Tage 22 gekochte, bei Kind Kolley an zwei Tagen je 20 rohe Eier) nie Widerwillen oder Störungen hervorrief, wie es von anderer Seite angegeben wurde.

Um möglichst eindeutige Resultate zu erzielen, legten wir Gewicht darauf, dass die betreffende Eiweissart fast ausschliesslich zur Ernährung der Versuchskinder verwendet wurde; es wurden nur geringe Zugaben von Zwieback, Butter und Obst gewährt. In allen Versuchen — mit Ausnahme der mit Verabreichung von Milch — wurde als Getränk dünner russischer Tee (ohne Milch und Zucker) ad libitum verabreicht.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass auf eine Darreichung der Vegetabilien in rohem Zustande verzichtet werden musste.

Der Urin der Versuchskinder wurde quantitativ gesammelt und der so erhaltene Mischurin mit Essigsäure und Ferrocyankalium, mit der Kochprobe und der Salpetersäureschichtprobe auf Eiweiss untersucht. Die Untersuchung der Einzelportionen konnte nicht vorgenommen werden, weil der Urin zu anderweitigen quantitativen Untersuchungen verwendet werden sollte. Jedem Versuch wurde eine mehrtägige Vorperiode mit der gleichen Ernährung vorangeschickt.

Unsere Versuche wurden an zwei Kategorien von Kindern vorgenommen: an völlig gesunden und an solchen mit cyklischer Albuminurie.

1. Versuche an gesunden Kindern.

Alfred Scholz, 11¾ Jahre alt, blasser, graciler Knabe, wurde wegen neuropathischer Beschwerden in die Klinik aufgenommen. Objektiv nichts Krankhaftes nachweisbar. Der Urin wurde in zahlreichen Untersuchungen frei von Eiweiss gefunden.

I. Versuch: Es wurden an 4 aufeinander folgenden Tagen 1250, 1600, 1700 und 1850 cm^3 gekochte Milch und täglich ca. 500 g frisch gelabter Käse (also dieselbe Eiweissart) nebst den oben erwähnten kleinen Zulagen verabreicht, d. h. es wurde täglich 155 g[1]) Milcheiweiss zugeführt.

An allen Tagen blieb der Urin eiweissfrei.

II. Versuch: Der Knabe erhielt an drei aufeinander folgenden Tagen 500, 750 und 750 g gehacktes, nach Möglichkeit von Sehnen und Fett befreites, mit Butter leicht angebratenes Rindfleisch. Die Zulagen waren im wesentlichen dieselben. Demnach erhielt das Kind am 1. Tage ca. 110 g, am 2. Tage 165 g und am 3. Tage 146 g Muskeleiweiss.

Urin andauernd eiweissfrei.

III. Versuch: Die Nahrung bestand am 1. Tage in 480, am 2. in 880, am 3. in 800 und am 4. in 860 g gekochtem Ei. (Zulagen wie oben.) Die Netto-Eiweisszufuhr betrug demnach an den 4 Tagen des Versuches 62,5, 136,0, 122,0 und 126,0 g.

Urin andauernd eiweissfrei.

IV. Versuch: Der Knabe erhielt, abgesehen von den üblichen Zulagen, soviel an Reis, Bohnen und Erbsen, dass die Zufuhr an vegetabilischem Eiweiss am 1. Tage 110 g, am 2. Tage 106 g, am 3. Tage 116,5 g und am 4. Tage 153 g Eiweiss betrug. Der Urin blieb eiweissfrei.

Georg Müller, 13 Jahre alt, wurde in der Poliklinik wegen Kopfschmerzen behandelt. An den Organen bei wiederholten Untersuchungen nichts Krankhaftes. Gesunder, kräftiger Knabe. Urin bei wiederholten Untersuchungen eiweissfrei gefunden.

---

[1]) Der Eiweissgehalt der Nahrung wurde durch Multiplikation der nach dem Kjeldahlschen Verfahren ermittelten Stickstoffwerte mit 6,25 erhalten.

I. Versuch: Verabreichung von roher Milch an 3 Tagen mit einem Eiweissgehalt von ca. 105, 97 und 104 g.

Der Urin blieb eiweissfrei.

II. Versuch: Ernährung mit rohem, fettfreiem, gehacktem Rindfleisch, dessen Eiweissgehalt pro Tag 125 g betrug (Zulagen wie oben).

Urin dauernd eiweissfrei.

III. Versuch: Die Kost bestand in Reis und Erbsen mit einem an allen 3 Tagen des Versuchs gleichen Eiweissgehalt von 84,5 g.

Urin dauernd eiweisfrei.

IV. Versuch: Der Versuch wurde nach 2 Tagen abgebrochen, weil die Eltern die Entlassung des Knaben wünschten. Als Nahrung wurden rohe Eier gegeben, und zwar am 1. Tage 12 Stück mit einem Eiweissgehalt von 62,5 g, am 2. Tage 12 Stück mit einem Eiweissgehalt von 63,5 g. Die Eier wurden mit Zucker geschlagen verabfolgt und gern genommen.

Im Sammelurin des 1. Tages zeigten sich bei der Salpetersäureschichtprobe Spuren von Eiweiss, während die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium negativ blieb. Der Urin des 2. Tages war deutlich eiweisshaltig.

Josef Kolley, 12¼ Jahre. Blasser Knabe, in der Poliklinik wiederholt wegen Pharyngitis und Bronchitis behandelt. Sonst gesund. Bei der Aufnahme zum Stoffwechselversuch gutes Befinden. Urin stets eiweissfrei.

Versuch: Der Knabe erhielt nach einer 24stündigen Vorperiode an drei aufeinander folgenden Tagen 16 bezw. 18 rohe Eier (mit Zucker geschlagen) und die gewöhnlichen Zulagen. Der Eiweissgehalt betrug am 1. Tage 80 g, am 2. und 3. Tage 85 g Eiweiss.

Der Urin blieb andauernd eiweissfrei, auch an den dem Versuch folgenden Tagen.

Demnach wurde bei Verabreichung von gekochtem Eiweiss in keinem Falle Albuminurie beobachtet. Bei den Versuchen mit rohem Eier-Eiweiss stellte sich nur in einem Falle (Knabe Müller, Versuch IV) Eiweiss im Urin ein, während eine Ernährung mit erheblich grösseren Mengen roher Eier bei Knabe Kolley diesen Effekt nicht hatte.

Bezüglich der Versuche mit rohem Fleisch sei hier noch nachgetragen, dass wir gelegentlich einer Anzahl von Versuchen mit Verfütterung grosser Mengen rohen Fleisches an tuberkulöse Kinder gleichfalls nie Albuminurie konstatieren konnten.

Damit waren die bisherigen Erfahrungen bestätigt, dass es nur mit Verabreichung von rohem Eiweiss gelingt, Albuminurie zu erzeugen, jedoch auch dann nur in einem Teil der Fälle.

Für das Zustandekommen der Albuminurie scheint die Menge der zugeführten rohen Eier nicht ausschliesslich in Betracht zu kommen, da einzelne Autoren die Albuminurie schon nach Genuss geringer Mengen auftreten sehen, während beispielsweise die

enorme Zahl von 18 Eiern bei unserm Versuchskinde Kolley keine Eiweissausscheidung im Urin veranlasste. Nimmt man demnach die oben postulierte Insuffizienz der Verdauungssäfte als die Grundlage für das Zustandekommen einer alimentären Albuminurie an, so muss mindestens darauf hingewiesen werden, dass diese Insuffizienz bald bei geringeren, bald grösseren Mengen zugeführten Eiweisses eintritt. Ja, in einzelnen Fällen scheinen die Grenzen der Leistungsfähigkeit des Magens und Darmes so hoch zu liegen, dass eine alimentäre Albuminurie überhaupt nicht zu erzielen ist.

Es erschien uns nunmehr wünschenswert, experimentell festzustellen, ob nicht vielleicht doch neben der Insuffizienz der Verdauung auch eine solche der Nieren für das Austreten der alimentären Albuminurie verantwortlich zu machen wäre. Als ein geeignetes Objekt für solche Studien erschien uns die cyklische Albuminurie, für die einige Autoren[1]) eine angeborene grössere Durchlässigkeit der Glomerulus-Membranen bezw. der Epithelien supponiert hatten.

Wir wählten unsere Versuchsanordnung dergestalt, dass wir bei Kindern mit cyklischer Albuminurie durch Bettruhe eiweissfreien Urin erzielten. War dieses durch mehrere Tage hindurch erreicht, so begann die Eiweisszufuhr.

Charlotte Quander, 12 Jahre, kräftiges Mädchen mit guten Farben, wegen cyklischer Albuminurie in die Klinik aufgenommen.

I. Versuch: An vier aufeinander folgenden Tagen erhielt das Mädchen je 2½ Liter rohe Milch neben der gemischten Kost der Klinik. — Der Urin blieb eiweissfrei.

II. Versuch: Neben der gemischten Kost der Klinik nahm das Kind durch 4 Tage täglich 10 rohe Eier. — Der Urin war am 1., 2. und 4. Tage eiweissfrei. Am 3. Tage war im Mischurin eine Spur Albumen zu konstatieren.

Martha Schulz, 11 Jahre alt, mageres, blasses Mädchen. Klagt über Husten. Es besteht eine geringe Bronchitis. Das Kind ist wegen cyklischer Albuminurie seit 3 Jahren in poliklinischer Beobachtung.

Versuch: Es wurden neben der gemischten Kost an einem Tage 6, an einem zweiten 8 rohe Eier verabreicht. — Der Urin beider Tage war eiweissfrei.

Martha Krowatsch, 9 Jahre alt, mager, blass. Seit einem halben Jahre wegen cyklischer Albuminurie in poliklinischer Beobachtung.

Versuch: Das Kind bekam neben der gemischten Kost der Klinik am ersten Tage des Versuches 6, am 2. 10, am 3. 12 rohe Eier. Die Aufnahme der gemischten Kost wurde durch Zugabe der Eier nicht wesentlich reduziert.

Der Urin blieb an allen Tagen einweissfrei.

---

[1]) Leube, l. c.

Demnach ist es uns auch bei Kindern mit cyklischer Albuminurie, trotzdem bei ihnen nach vorliegenden Anschauungen für diese Versuche günstige Verhältnisse vorausgesetzt werden mussten, in zwei Fällen nicht geglückt, eine alimentäre Albuminurie zu erzeugen. Im dritten Falle (Quander) war bei Zufuhr grosser Mengen roher Milch niemals, bei Zufuhr von rohen Eiern von vier Versuchstagen nur an einem eine Spur Eiweiss im Urin zu konstatieren.

Durch das Ergebnis dieser Versuche wurde die vorausgeschickte Annahme, dass beim Zustandekommen der alimentären Albuminurie die Nieren nicht beteiligt sind, in keiner Weise erschüttert.

Diese Annahme findet eine weitere Stütze in Untersuchungen, die an einem 7jährigen Knaben mit chronischer Nephritis angestellt wurden[1]). Dieser Patient wurde in 3 aufeinanderfolgenden Versuchsperioden mit Reis bezw. Kartoffeln bezw. rohen Eiern, 10—12 Stück pro Tag, gefüttert. Die im Urin ausgeschiedene Eiweissmenge wurde täglich nach der Methode von Scherer quantitativ bestimmt. Hierbei zeigte es sich nun, dass die Durchschnittswerte aller drei Perioden in gleicher Höhe lagen, dass also auch hier die Ernährung mit rohen Eiern eine Vermehrung des im Urin ausgeschiedenen Eiweisses nicht zur Folge hatte[2]).

Zum Schluss dieser Ausführungen möchten wir darauf hinweisen, dass uns nunmehr der Weg zur weiteren Klärung dieser Frage so vorgeschrieben zu sein scheint, dass für die Versuche Individuen mit insuffizienter Verdauung gewählt werden müssen, insbesondere solche, bei denen die peptische Kraft des Magens darniederliegt (Achylia gastrica).

Da uns derartiges Material nicht zur Verfügung stand, so mussten wir auf weitere Versuche verzichten.

[1]) Die Versuche werden an anderer Stelle ausführlicher publiziert werden.

[2]) Nachtrag bei der Korrektur: Mehrere Monate später wurden demselben Knaben wiederum durch 8 Tage täglich 10 rohe Eier verabreicht. Von dem 3 pro Mille Eiweiss enthaltenden Urin wurden in 3 Wochen dreimal je 10 cm^3 einem Kaninchen subkutan iniciert. Das Serum dieses Kaninchens gab danach weder gegen Lösungen von Eiereiweiss noch gegen das Serum eines anderen mit Eier-Eiweisslösungen vorbehandelten Kaninchens die Präcipitinreaktion. Trotzdem es sich hier also um schwer geschädigte Nieren handelte, war selbst mit der empfindlichsten Methode, der biologischen Reaktion, ein Übertritt des artfremden Eiweisses in den Urin nicht nachzuweisen.

VII.

Die Kohlenstoff- und Stickstoffausscheidung durch den Harn beim Säugling und älteren Kinde.

Von

Dr. L. LANGSTEIN, z. Zt. Assistenten der Universitäts-Kinderklinik in Berlin
und
Dr. F. STEINITZ, Assistenten der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.

Voit hat wohl als erster aus Beobachtungen am Hundeharn erschlossen, dass derselbe mehr Kohlenstoff enthält, als durch den Harnstoffgehalt erklärt wird. Denn er fand das Verhältnis von Kohlenstoff zu Stickstoff grösser als 12 : 28. Rubner[1]) hat dann in grundlegenden Untersuchungen diese Tatsache bestätigt und weiter verfolgt. Speziell hat er konstatieren können, dass das Verhältnis C : N alimentär beeinflusst wird. Denn bei reiner Eiweissfütterung betrug der durchschnittliche Quotient von Kohlenstoff zu Stickstoff 0,532, also ein dem Harnstoffquotienten (0,429) ziemlich nahestehender Wert, bei Fleischfütterung 0,610, bei Hunger 0,728. Alle späteren Untersuchungen — wir nennen besonders die von Scholz[2]), Pregl[3]), Steyrer[4]) — ergaben unter physiologischen Verhältnissen beim Tier oder beim erwachsenen Menschen in derselben Breite schwankende Quotienten; und dass dieselben auch unter pathologischen Verhältnissen nicht verrückt werden, hat Mohr[5]) erst kürzlich für das Fieber bewiesen.

Aus seinen Experimenten erschloss Rubner, dass diejenigen relativ kohlenstoffreichen Verbindungen, welche den Quotienten über den des Harnstoffs erhöhen, kompliziert zusammengesetzt sind. Denn sie steigern die Verbrennungswärme des Harnes. Heute wissen wir insbesondere durch die Untersuchungen Pregls,

---

1) Rubner, Zeitschr. f. Biol. 1885, 21, 329.
2) Scholz, Centralbl. f. inn. Med. 1897, 15.
3) Pregl, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1898.
4) Steyrer, Hofmeisters Beiträge, 2, S. 312.
5) Mohr, Zeitschr. f. klin. Med. 1904.

dass Harnsäure, Kreatinin, Xanthinbasen, vielleicht auch die noch nicht genügend erforschte Oxyprotsäure die Ursache für die Erhöhung des Quotienten sind. Beteiligt sind dabei auch wohl die aus dem Harn durch Quecksilber ausfällbaren, noch unbekannten kohlenstoffreichen und stickstoffarmen Verbindungen. Durch die Untersuchungen Heubners und Rubners[1]) über den Stoffwechsel des an der Brust genährten Säuglings haben wir erfahren, dass der Quotient sogar über 1 steigen kann. Diese Beobachtung hat durch eine grössere Untersuchungsreihe van Oordts[2]) ihre Bestätigung gefunden. Van Oordt untersuchte den Harn von mehreren Brustkindern, resp. Urine desselben Kindes an mehreren Tagen und fand durchschnittlich den Kohlenstoff-Stickstoff-Quotienten = 1,12. Er schloss daraus, dass hier wohl stickstoffarme oder stickstofffreie kohlenstoffreiche Verbindungen im Harn in vermehrter Menge auftreten, über deren Natur er nichts weiter aussagen konnte. Durch diese Beobachtung van Oordts war die Frage aufgerollt, ob die hochgradige Erhöhung des Kohlenstoff-Stickstoff-Quotienten eine Eigentümlichkeit des Säuglingsstoffwechsels ist oder die Folge einer bestimmten Ernährung. Dies a priori zu entscheiden, war bei den in der Literatur vorliegenden und mit diesem Befund eventuell in Kombination zu bringenden Angaben nicht möglich. Denn einerseits fanden Heubner und Rubner allerdings, dass Kuhmilchernährung den Quotienten im Harn des Säuglings nicht über die Werte erhöht, die wir vom mit gemischter Kost ernährten Erwachsenen kennen. Andererseits gibt van Oordt an, dass Zugabe von Buttermilch zur Brustnahrung den hohen Quotienten nicht beeinflusst. Und man konnte aus den in der Literatur vorliegenden niederen Harnstoffwerten im Säuglingsharn — wir haben insbesondere die Analysen Pfaundlers[3]) im Auge — die Möglichkeit herleiten, dass der grösste Teil des Stickstoffs vom Säugling in kohlenstoffreicheren Verbindungen ausgeschieden wird, als es der Harnstoff ist.

Nachstehende Untersuchungen sollten die durch diese Befunde aufgeworfene Frage beantworten. Es war dazu nötig, die Harne einer grösseren Reihe von Säuglingen bei verschiedener Ernährung nicht nur in Bezug auf ihren Kohlenstoff-Stickstoff-Quotienten, sondern auch in Bezug auf die Stickstoffverteilung zu studieren.

---

[1]) Heubner u. Rubner, Zeitschr. f. Biol. 36 u. 38.
[2]) van Oordt, Zeitschr. f. Biol. 43, S. 46.
[3]) Pfaundler, Jahrb. f. Kinderheilk. 54, S. 247.

Soweit es möglich war, haben wir stets 24 stündige Harnmengen untersucht. Zu einer exakten Beantwortung der hier aufgeworfenen Frage wie überhaupt zum Studium des Stoffwechsels beim Säugling halten wir dies für unbedingt nötig und eine Verwertung von an Proben entnommenen Urins angestellten Untersuchungen nur in zweiter Linie für angebracht. Es besteht auch, wie wir genügend Gelegenheit hatten, zu beobachten, gar keine Schwierigkeit, die 24stündige Harnmenge unzersetzt zu erhalten, wenn man sich der Vorsichtsmassregeln bedient, die Freund[1]) seiner Zeit angegeben hat, und die Mühe nicht scheut, den Rezipienten auch nachts einigemale zu wechseln.

Bevor wir in eine Besprechung unserer Resultate eingehen, lassen wir dieselben in tabellarischer Übersicht erfolgen, möchten jedoch mit einigen Worten vorher die Methodik unserer Untersuchungen erörtern.

Methodisches.

Die Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjeldahl ausgeführt, die Ammoniakbestimmungen nach Reich[2]). Die Harnstoffbestimmung führten wir nach dem von Pfaundler[3]) ausgearbeiteten Verfahren aus. Zur Destillation des durch Spaltung mit Phosphorsäure in Ammoniak übergeführten Harnstoffstickstoffs bedienten wir uns, wie dies Pfaundler auch später auf Rat von Camerer tat, überschüssiger Lauge. Die Kohlenstoffbestimmungen wurden auf trockenem Wege nach dem von Pregl[4]) und Steyrer[5]) modifizierten Verfahren ausgeführt. Je 2 ccm Harn wurden in ausgeglühten Porzellanschiffchen im Vakuum über Schwefelsäure zur Trockene eingedampft, was niemals mehr als 12 Stunden beanspruchte. Anwendung von Bimstein zur schnelleren Eintrocknung erwies sich nicht als nötig, da die Harne kaum je sehr konzentriert waren. Die Verbrennung erfolgte im Kopfer-Ofen. Das Verbrennungsrohr war mit ausgeglühtem Kupferoxyd gefüllt. Am Ende des Rohres befand sich eine ungefähr 15 cm lange Schicht von Bleisuperoxyd und eine kurze Silberspirale, die bei einer Temperatur von 150 bis 180° gehalten wurden. Das Wasser wurde durch ein Chlorcalciumrohr

---

[1]) Freund, Jahrb. f. Kinderheilk. 48, S. 137.

[2]) Inaugural-Diss. Breslau. 1902.

[3]) Pfaundler, l. c.

[4]) Pregl, l. c.

[5]) Steyrer, l. c.

zurückgehalten, die Kohlensäure in einem der üblichen Kaliapparate aufgefangen und gewogen. Stets wurden, wie aus unserem nachfolgenden Versuchsprotokollen hervorgeht, Kontrollbestimmungen ausgeführt.

Tabelle I
(betreffend Säuglinge.)

No.	Kind	Ernährung	Harnmenge[1]) in ccm	mg N in 100 ccm	mg C in 100 ccm	C:N
1	Heldt 5.—6. 3.	Brust	310 sauer	189,28	227,5	1,2
2	Scholz 15.—16. 3.	Brust	432 sauer	103,74	177	1,5
3	Heldt	Brust	405 sauer	128,3	266	2,08
4	Heldt	Brust	Portion	160,1	279	1,7
5	Scholz	Brust	Portion	63,23	94,45	1,4
6	Bloy 18.—19. 3.	Vollmilch	222 aufgef. auf 250	1292,2	883	0,68
7	Bloy 19.—20. 3.	Vollmilch	220 aufgef. auf 250 sauer	1161,9	790	0,67
8	Bittner	Buttermilch	222 aufgef. auf 350	829,9	653	0,78
9	Bittner 15.—16. 3.	Buttermilch	312 sauer	985,5	741	0,75
10	Linke	600 Malzsuppe	165 auf 250 schw. alkalisch	307,58	422	1,3
11	Schäfer 25.—26. 3.	Malzsuppe	165 aufgef. auf 200 alkalisch	281,7	381	1,3
12	Raabe	Malzsuppe	frisch katheteris. Portion	334,88	485	1,4
13	Raabe	Malzsuppe	katheterisierte Portion	451,36	620	1,3
14	Bloy 28.—29. 3.	$^1/_2$ Milch + Mehl + Malz	414 sauer	404	426	1,05
15	Fritsch 29.—30. 5.	$^1/_3$ Milch (750) + 40 g Milchz.	?	264	412,5	1,5
16	Fritsch	"	483 neutral	239,3	340	1,4
17	Fritsch	Thee	75 nach 24stünd. Theediät	473,2	800	1,6
18	Lehmann	1000 Halbmilch + 50 Milchzuck.	260 aufgef. auf 350 sauer	433	545	1,2
19	Lehmann 20.—29. 6.	1000 $^2/_3$ Milch + Rohrzucker	610 alkalisch	304	361	1,1

Da eine befriedigende Erörterung der vorstehenden Befunde nicht gegeben werden kann ohne die Mitteilung von Resultaten,

[1]) Sämtliche untersuchten Harne waren zucker- und eiweissfrei.

die den Harnquotienten des älteren Kindes und des Erwachsenen bei stickstoffarmer Diät, wie auch die Stickstoffverteilung im Harn von Säuglingen betreffen, geben wir in Folgendem in tabellarischer Übersicht unsere diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse wieder.

Tabellė II
(betreffend ältere Kinder und einen Erwachsenen bei vegetarischer Kost.)

Kind, Alter	Ernährung	Harnmenge in ccm	mg N in 100 ccm	mg C in 100 ccm	C:N
Bittner, $3^1/_2$ Jahre 23.—24. 3.	Allgem. Kost	830 sauer	520	409	0,7
Krause 6 Jahre 25.—26. 2.	Allgem. Kost	790 sauer	1026,4	777	0,6
Krause	2 Liter Milch	607 sauer	1679	1025	0,6
Krause	2 Liter Sahne	422 aufgef. auf 500 sehr sauer	1354	940	0,6
Dr. E.	Veget. Kost	960	569	705	1,2
Dr. E.	„	1030	569,66	638	1,12

Tabelle III.
(Stickstoff-Verteilung im Harn von Säuglingen bei verschiedener Ernährung.)

Kind	Ernährung	Tagesmenge in ccm	Gesamtstickstoff in 100 ccm	Auf 100 mg N entfallen NH$_3$-N	Harnstoff- + Aminosäuren-N	Harnstoff-N
Scholz	Brust	432	103,74	23	72	69
Heldt	Brust	405	128,3	23	68	68
Bloy	Vollmilch	222 aufgef. a. 250	1292,2	7	88	86
Bloy	Vollmilch	220 aufgef. a. 250	1161,9	6	88	86
Linke	Malzsuppe	165 aufgef. a. 250	307,58	3,4	81	77
Schäfer	Malzsuppe	165 aufgef. a. 200	281,7	9	70	63

Wie aus unserer ersten Tabelle hervorgeht, besteht die Annahme, dass bei der natürlichen Ernährung an der Brust in besonders reichlicher Menge Stoffe zur Ausscheidung gelangen, die stickstoffarm oder stickstofffrei und Indikatoren eines besonders gearteten Stoffwechsels sind, nicht zu Recht. Vielmehr ist das Verhältnis C:N in hohem Grade dem alimentären Einflusse unterworfen. Je geringer die absolute Menge ausgeschiedenen Stickstoffs, desto höher der Quotient C:N und umgekehrt. Das zeigt am anschaulichsten folgende kleine Zusammenstellung, die wir unserer ersten Tabelle der Übersicht halber entnehmen:

Ernährung	mg N in 100 ccm Urin	C:N
1/2 Milch + Milchzucker	239,3	1,43
Malzsuppe	281,7	1,36
Malzsuppe	451,36	1,37
Brust	189,3	1,19
Halbmilch + Malz	404	1,05
Buttermilch	829,9	0,78
Buttermilch	985,5	0,75
Vollmilch	1111,9	0,67
Vollmilch	1292	0,68

Infolgedessen ist auch der Quotient C:N im Harn des älteren Kindes bei stickstoffreicher, wenn auch qualitativ wechselnder Diät nicht von dem des Erwachsenen bei gemischter Kost abweichend. Und der Erwachsene zeigt bei stickstoffarmer Diät, als deren Repräsentant wir die vegetarianische wählten, den hohen Quotienten von 1,1—1,2. Letztere Beobachtung deckt sich mit einer erst jüngst von Camerer[1]) gemachten. Aus den mitgeteilten Zahlen geht auch hervor, dass der grösste Teil des Stickstoffs im Harn von Säuglingen als Harnstoff ausgeschieden wird. Die abweichenden Resultate Pfaundlers finden in vorliegenden Untersuchungen keine Bestätigung[2]). Denn letzterer fand z. B. in vier Untersuchungen folgende Harnstoffwerte:

[1]) Camerer, Monatsschr. f. Kinderheilk. II. S. 1.

[2]) Pfaundler gibt allerdings selbst an, dass seine Untersuchungen noch der Nachprüfung bedürfen.

21 Tage altes Kind, mit Halbfettmilch ernährt, 17,2 pCt. Harnstoff-N;

2$^1/_2$ Monate altes, mit Nestle-Milch ernährtes Kind 39,4 pCt. Harnstoff-N;

3 Monate altes, mit $^2/_3$ Fettmilch ernährtes Kind 57 pCt. Harnstoff-N;

mit $^2/_3$ Fettmilch ernährtes, 1$^3/_4$ Monate altes Kind 29,2 pCt. Harnstoff-N.

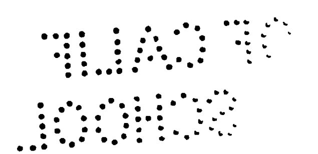
Unsere prozentischen Harnstoffzahlen decken sich eher mit den von Camerer[1]) und Keller[2]) ermittelten, welche zwischen 60 und 84 pCt. liegen. Während unser höchster Wert im Harn der mit Vollmilch genährten Kinder sich findet (vgl. Camerer, der bei gleicher Ernährung 84 pCt. N fand), ist der tiefste bei dem mit Malzsuppe ernährten Säugling zu konstatieren gewesen, was sich speziell mit den Beobachtungen von Keller deckt. Wir fanden auch nur bei dem mit Malzsuppe ernährten Kinde eine nennenswerte Differenz zwischen dem prozentischen Gehalt an Harnstoff- + Aminosäuren-Stickstoff einerseits und Harnstoff-N andererseits, eine Differenz, die wohl ausserhalb der Fehlergrenzen der angewandten Methodik liegt, was wir von den bei anders genährten Kindern ermittelten Differenzen nicht ohne weiteres behaupten wollen. Hier besteht ja auch die faktische Möglichkeit, dass Aminosäuren im Harne auftreten, da Malzwürze an diesen Eiweissspaltungsprodukten besonders reich ist. Wir möchten aber nicht verfehlen, darauf aufmerksam zu machen, dass die Berechtigung, die Differenz zwischen Harnstoff-N und Aminosäuren- + Harnstoff-N auf Rechnung von ausgeschiedenen Aminosäuren zu setzen, erst durch den exakten Nachweis derselben im Harn erbracht werden muss.

Es ist gewiss nicht ohne Interesse, rechnerich zu zeigen, dass der hohe Kohlenstoffstickstoffquotient bei gewissen Ernährungsformen nicht auf eine besonders reichliche Ausscheidung von stickstoffarmen oder stickstofffreien organischen Substanzen durch den Harn bezogen werden muss. Wir haben in folgender Tabelle diejenigen Kohlenstoffmengen neben einander gestellt, die nicht als Harnstoff zur Ausscheidung gelangen, was ja bei den Säug-

---

[1]) Camerer, Stoffwechsel des Kindes, Tübingen. Zeitschr. f. Biolog. 35, S. 218; 38, S. 276; 43, S. 13; 45, S. 1.

[2]) Keller, Die Malzsuppe. Verl. von Fischer. 1898.



lingen, deren Stickstoff- und Kohlenstoffausscheidung durch den Harn während 24 Stunden genau ermittelt wurde, ein leichtes war. Wir geben in folgender

Tabelle IV

die absoluten Zahlen derjenigen C-Menge, die nicht als Harnstoff zur Ausscheidung gelangt.

Kind	Ernährung	Nicht als Harnstoff zur Ausscheidung gelangender Kohlenstoff		C : N
		In 100 ccm	In der Tagesmenge	
Scholz	Brust	146,66	633,57	1,5
Heldt	Brust	228,48	925,34	2,08
Bloy	Vollmilch	405,14	1012,85	0,68
Bloy	Vollmilch	360,30	900,75	0,67
Linke	Malzsuppe	320,16	800,4	1,3
Schäfer	Malzsuppe	304,68	609,36	1,3

C : N im Harnstoff wurde gleich 0,43 gesetzt.

Aus vorstehender Tabelle geht zur Evidenz hervor, dass die absolute Menge des nicht als Harnstoff zur Ausscheidung gelangenden Kohlenstoffs nicht dort am grössten ist, wo der Quotient am höchsten, sondern gerade dort, wo der Quotient ein geringer ist. Die Tabelle beweist augenfällig den alimentären Einfluss auf den Kohlenstoffstickstoffquotienten. Damit ist jedoch noch keineswegs gesagt, dass diejenigen Stoffe, die den Quotienten im Harn von Säuglingen über den des Harnstoffs erhöhen, qualitativ immer die gleichen sind. Diese Substanzen könnten, ohne dass sich dies in der groben Stoffwechselbilanz kundgeben muss, beim Säugling auch bei verschiedener Ernährung sehr wohl wechseln. Wir haben ja schon darauf hingewiesen, dass möglicherweise für den hohen Quotienten bei Malzsuppenernährung die Ausscheidung der relativ kohlenstoffreichen Aminosäuren verantwortlich gemacht werden kann, für deren Vorhandensein wir bei andersartiger Ernährung keine Anhaltspunkte haben. Die nächste Aufgabe muss daher sein, nach dem Vorgange Pregls beim Erwachsenen die relativ kohlenstoffreichen Substanzen im Säuglingsharn zu identifizieren, was wir uns vorbehalten möchten.

Versuchsprotokolle.[1])

1. Heldt.

N : 20 ccm verbr. 10,375 $\frac{N}{4}$ Säure.
10,425 „

NH_2 : 25 ccm verbr. 8,7 $\frac{N}{10}$ S; 8,825 $\frac{N}{10}$ S.

C : 4 ccm enth. 0,0841 CO_2; 0,088 CO_2.

2. Scholz.

N : 10 ccm verbr. 2,875 $\frac{N}{4}$ S; 2,9 $\frac{N}{4}$ S.

NH_2 : 25 ccm verbr. 4,1 $\frac{N}{10}$ S; 4,15 $\frac{N}{10}$ S.

Ur + NH_2[2]) : 5 ccm verbr. 1,05 $\frac{N}{4}$ S; 1,00 $\frac{N}{4}$.

Ur : 5 ccm verbr. 2,4 $\frac{N}{10}$ S; 2,5 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,014; 0,012.

3. Heldt.

N : 10 ccm verbr. 3,55 $\frac{N}{4}$ S; 3,5 $\frac{N}{4}$ S.

NH_2 : 25 ccm verbr. 5,15 $\frac{N}{10}$ S; 5,1 $\frac{N}{10}$ S.

Ur + NH_2 : 5 ccm verbr. 2,95 $\frac{N}{10}$ S; 3,00 $\frac{N}{10}$ S.

Ur : 5 ccm verbr. 2,9 $\frac{N}{10}$ S; 3,15 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0181; 0,0209.

4. Heldt.

N : 10 ccm verbr. 10,9 $\frac{N}{10}$ S; 11,05 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,212; 0,0199.

5. Scholz.

N : 10 ccm verbr. 4,35 $\frac{N}{10}$ S; 4,175 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0078; 0,006.

---

[1]) Bei den von uns zur Titration benutzten $\frac{N}{4}$ und $\frac{N}{10}$ Säuren entsprach
1 ccm $\frac{N}{4}$ S = 3,64 mg N.
1 ccm $\frac{N}{10}$ S = 1,46 mg N.

[2]) Ur = Harnstoff; NH_2 = Aminosäure.

6. Bloy.

N : 10 ccm verbr. 35,5 $\frac{N}{4}$ S; 35,5 $\frac{N}{4}$ S.

NH_3 : 25 ccm verbr. = 16,3 $\frac{N}{10}$ S; 16,4 $\frac{N}{10}$ S.

Ur + NH_3 : 5 ccm verbr. 39,15 $\frac{N}{10}$ S; 39,05 $\frac{N}{10}$ S.

Ur : 5 ccm verbr. 38 $\frac{N}{10}$ S; 38,15 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0647; 0,0649.

7. Bloy.

N : 100 ccm verbr. 32,25 $\frac{N}{4}$ S; 32,3 $\frac{N}{4}$ S.

NH_3 : 25 ccm verbr. 11,65 $\frac{N}{10}$ S; 11,9 $\frac{N}{10}$ S.

Ur + NH_3 : 5 ccm verbr. 35,25 $\frac{N}{10}$ S; 35,05 $\frac{N}{10}$ S.

Ur : 5 ccm verbr. 34,5 $\frac{N}{10}$ S; 34,55 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0588; 0,574.

8. Bittner.

N : 10 ccm verbr. 22,7 $\frac{N}{4}$ S; 22,9 $\frac{N}{4}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0489; 0,0484.

9. Bittner.

N : 10 ccm verbr. 27,2 $\frac{N}{4}$ S; 26,95 $\frac{N}{4}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0551; 0,0538.

10. Linke.

N in 10 ccm = 8,45 $\frac{N}{4}$ S; 8,45 $\frac{N}{4}$ S.

NH_3: 25 ccm verbr. 1,8 $\frac{N}{10}$ S; 1,75 $\frac{N}{10}$ S.

Ur + NH_3 : 5 ccm verbr. 8,6 $\frac{N}{10}$ S; 8,65 $\frac{N}{10}$ S.

Ur : 5 ccm = 8,2 $\frac{N}{10}$ S; 8,25 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,046; 0,0449.

11. Schäfer.

N : 10 ccm verbr. 7,7 $\frac{N}{4}$ S; 7,78 $\frac{N}{4}$ S.

NH_3 : 25 ccm verbr. 4,7 $\frac{N}{10}$ S; 4,75 $\frac{N}{10}$ S.

Ur + NH_3: 5 ccm verbr. 6,85 $\frac{N}{10}$ S; 6,75 $\frac{N}{10}$ S.

Ur : 5 ccm = 6,1 $\frac{N}{10}$ S; 6,1 $\frac{N}{10}$ S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0292; 0,0270.

12. Raabe.

N : 5 ccm verbr. 4,6 $\frac{N}{4}$S; 4,6 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0372; 0,0341.

13. Raabe.

N : 5 ccm verbr. 6,2 $\frac{N}{4}$S; 6,2 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,046; 0,049.

14. Bloy.

N in 10 ccm 11,1 $\frac{N}{4}$S; 11,1 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0318; 0,0313.

15. Fritsch.

N in 10 ccm = 7,4 $\frac{N}{4}$S; 7,3 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0283; 0,0268.

16. Fritsch.

N in 10 ccm = 6,6 $\frac{N}{4}$S = 6,55 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0261; 0,0242.

17. Fritsch.

N : 10 ccm = 13,1 $\frac{N}{4}$S; 12,9 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0608; 0,580.

18. Lehmann.

N : 11,95 $\frac{N}{4}$S; 11,85 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0400; 0,039.

19. Lehmann.

N : 10 ccm 8,35 $\frac{N}{4}$S; 8,35 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm = 0,0265; 0,0265.

20. Bittner.

N in 10 ccm 14,4 $\frac{N}{4}$S; 14,2 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm 0,030; 0,031.

21. Krause.

N in 10 ccm 28,15 $\frac{N}{4}$S; 28,25 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm 0,055; 0,057.

22. Krause.

N in 10 ccm 46,15 $\frac{N}{4}$S; 46,15 $\frac{N}{4}$S.

CO_2 in 2 ccm 0,0751; 0,0753.

23. Krause.

N in 10 ccm 37,2 $\frac{N}{4}$ S; 37,2 $\frac{N}{4}$ S.

CO_2 in 2 ccm 0,0698; 0,0695.

24. Dr. E.

N in 10 ccm 15,6 $\frac{N}{4}$ S; 15,7 $\frac{N}{4}$ S.

CO_2 in 2 ccm 0,0472; 0,0465.

25. Dr. E.

N in 10 ccm 15,55 $\frac{N}{4}$ S; 15,75 $\frac{N}{4}$ S.

CO_2 in 2 ccm 0,0474; 0,0463.

VIII.

Über Entfettungskuren im Kindesalter.

Von

Dr. ARNOLD ORGLER.

Entfettungskuren im Kindesalter vorzunehmen, dazu bietet sich nur selten Gelegenheit. Nicht als ob die Fettsucht im jugendlichen Alter überhaupt etwas ganz besonders Seltenes wäre; aber nach den Anschauungen des Laienpublikums und namentlich der bessersituierten Kreise gilt selbst hochgradige kindliche Fettleibigkeit nicht als Gegenstand ärztlicher Behandlung.

Auch sprachen theoretische Erwägungen dagegen, im kindlichen Alter Entfettungskuren vorzunehmen. So lange man nämlich die Ansicht vertritt, dass die Fettsucht, namentlich die des jugendlichen Alters, eine Konstitutionsanomalie sei, bedingt durch eine „Verlangsamung oder Erniedrigung des Stoffwechsels, d. h. durch eine spezifische Erniedrigung der Leistungen des Protoplasma", so lange musste man es auch für ziemlich zwecklos halten, durch Entziehungskuren eine Verminderung des Körpergewichtes herbeizuführen. Für diese Anschauung liegen aber bis jetzt keinerlei Beweise vor. Schon die Arbeiten von v. Noorden[1]), Magnus-Levy[2]), Jaquet und Svenson[3]), die neben dem Stickstoffstoffwechsel auch den Gaswechsel im nüchternen Zustand bei fettleibigen Personen untersuchten, boten keine Stütze für diese Anschauung. Namentlich zeigten aber die grundlegenden, den gesamten Stoff- und Kraftwechsel umfassenden Untersuchungen Rubners[4]), dass der Gesamtkraftwechsel fettleibiger Menschen keine Herabsetzung gegenüber den normalen Individuen erkennen lässt.

---

[1]) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
[2]) Magnus-Levy, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 33. 1897.
[3]) Jaquet und Svenson, Ebenda. Bd. 41. 1900.
[4]) Rubner, Beiträge zur Ernährung im Knabenalter. Berlin 1902.

Gerade die von Rubner untersuchten beiden Brüder haben für unsere Betrachtung grosses Interesse, da beide aus einer kinderreichen Familie stammend gleichmässig in ärmlichen Verhältnissen aufgewachsen sind. Der ältere, elfjährige normale Knabe wog 26 kg; der jüngere, zehnjährige fettsüchtige 40 kg. Das ist nun ein Verhältnis, aus dem man eigentlich auf eine Stoffwechselanomalie, d. h. auf eine Erniedrigung des Stoffwechsels bei dem fettleibigen Jungen schliessen könnte; und doch zeigte es sich, dass bei ihm „kein Darniederliegen der Verbrennung, eher eine Vermehrung“ vorlag.

Wenn ich auch die Möglichkeit einer eigentlichen Fettsucht nicht vollständig bestreiten will, so wird man doch m. E. in den allermeisten Fällen auch für das jugendliche Alter als Ursache für das Zustandekommen einer Fettleibigkeit diejenigen Momente ansehen müssen, die beim Erwachsenen zur Fettleibigkeit führen, und die v. Noorden[1]) in folgenden Sätzen präzisiert: 1. Steigerung der Nahrung bei durchschnittlich normalem Verbrauch; 2. Herabsetzung des Verbrauches bei durchschnittlich normaler Nahrungszufuhr; 3. Vereinigung von übermässiger Ernährung und herabgesetztem Verbrauch.“

Als das oberste Prinzip jeder Entfettungskur wird die Forderung aufgestellt, dass der Organismus kein Eiweiss von seinem Bestande abgibt. Dass die Wahrung des Eiweissbestandes bei Entfettungskuren möglich ist, ja dass sogar ein geringer Eiweissansatz stattfinden kann, geht aus den zahlreichen Stoffwechselversuchen von Dapper[2]) und von Magnus-Levy[3]) hervor. Auch der Weg, der bei Entfettungskuren eingeschlagen werden muss, ist nach dem oben Gesagten klar vorgezeichnet. 1. Einschränkung der Nahrungszufuhr. 2. Erhöhung des Verbrauches durch Muskelarbeit. Auch darin sind sich alle einig, dass der erste Punkt bei weitem bedeutungsvoller ist. Aber eine Einschränkung der Nahrungsmenge bereitet, falls sie für längere Zeit durchgeführt werden soll, grosse Schwierigkeiten. Man muss naturgemäss auch auf seelische Momente Rücksicht nehmen, wie Rosenfeld[4]) sehr richtig ausführt, und Sorge dafür tragen, dass

---

[1]) v. Noorden, In Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. VII. 1900.

[2]) Dapper, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 3. 1898. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 23. 1893.

[3]) Magnus-Levy, l. c.

[4]) Rosenfeld, Deutsche Ärzte-Zeitung. 1904. Heft 9.

der Patient gesättigt von Tisch aufsteht. Daher kann man nicht die Quantität der Speisen zu stark vermindern, sondern muss die Qualität so wählen, dass die Nahrung bei grossem Volumen dem Körper nur wenig Kalorien zuführt. Zu diesem Zweck empfiehlt Rosenfeld neben der Vermeidung von Fett die voluminöse, aber kalorienarme Kartoffel und die Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen. Namentlich der letzte Punkt befremdet auf den ersten Blick; ist doch gerade die Flüssigkeitsbeschränkung als vorzügliches Mittel zur Entfettung von Oertel und seinen Nachbetern enthusiastisch empfohlen worden! Ich verweise in betreff dieses Punktes auf die Kritik, die Rosenfeld[1]) an den Oertelschen Prinzipien übt, und will hier nur folgendes anführen. Sicher ist, dass man durch Wasserentziehung allein einen Gewichtsverlust herbeiführen kann; aber es ist vorläufig noch völlig unbewiesen, dass dieser Verlust auf Fettschwund beruht; zum grössten Teil hat er seine Ursache in einer starken Wasserverarmung des Organismus. Dies ist aber gerade bei Fettleibigen durchaus zu vermeiden. Wie nämlich Rubner[2]) ausführt, tritt beim arbeitenden Fettleibigen schon bei 20° eine Vermehrung der Wasserdampfabgabe auf, während sie beim Mageren bei gleicher Arbeit noch fehlt. „28—30° sind etwa die Grenzen für das normale Verhalten des schwach arbeitenden Fetten; denn bei 36° nahm die Bluttemperatur zu, und der Wasserverlust stieg in ausserordentlichem Masse an.“ Diese Beobachtung warnt direkt davor, Flüssigkeitsentziehungen bei fettleibigen Menschen vorzunehmen. —

Von diesen Gesichtspunkten aus wurde bei einem Knaben mit hochgradiger Fettsucht eine Entfettungskur vorgenommen.

Fritz Sch., 13½ Jahr alt. Der Vater ist mit 52 Jahren an einem Schlaganfall gestorben; die Mutter leidet an Diabetes; sämtliche Familienmitglieder sind korpulent. Zwillingskind. Gewicht bei der Geburt 1750 g; der 5000 g schwere Zwillingsbruder nach 10 Tagen gestorben. Nach der Aussage der Mutter gedieh das Kind an der Ammenbrust prächtig, sodass es mit 2 Monaten das für dieses Alter normale Gewicht erreicht haben soll. Von Kinderkrankheiten hat Patient Masern, Scharlach und Croup durchgemacht. Im Alter von 6 Jahren soll Patient 52 Pfd. gewogen haben. Mit 8 Jahren wurde Patient auf der Klinik[3]) behandelt; sein Gewicht betrug damals 35,5 kg. Nach dieser Zeit lebte Patient nach Oertelschen Prinzipien: Wenig Flüssigkeit, wenig Kartoffeln, viel Fleisch und Eier. Bei dieser Kost

[1]) Rosenfeld, l. c.

[2]) Rubner, l. c.

[3]) cf. Göppert, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 51. 1900.

ist Patient nie richtig satt von Tisch aufgestanden. Das Körpergewicht nahm trotzdem von Jahr zu Jahr zu, so dass es jetzt zu Beginn der Kur 72,2 kg[1]) beträgt. Patient hat also in 5½ Jahren sein Gewicht verdoppelt. Nach Quetelet[2]) soll das Gewicht eines Knaben in der Zeit von 8 Jahren bis zu 13½ Jahren von 21,6 kg auf 35,1 kg, also um 63 pCt. anwachsen: bei unserem Patienten ist es in diesem Zeitraum um 100 pCt. gestiegen. In der Schule kommt Patient gut mit, ist stets versetzt worden, muss aber angeblich mehr arbeiten als seine Kameraden.

Der 150 cm grosse Knabe zeigt eine ziemlich gleichmässige Fettablagerung am Körper, dicke Backen, sehr stark ausgebildete Mammae, sehr dicken Leib; auch am Rücken und an den unteren Extremitäten sind mächtige Fettpolster vorhanden. Lordose mittleren Grades. Innere Organe ohne besonderen Befund. Im Urin nie Eiweiss oder Zucker. Fritz ist ein aufgeweckter Junge; den Arbeiten im Laboratorium folgt er mit grossem Interesse, unterstützt die Ärzte beim Aufnehmen von Pulskurven u. s. w. Dabei ist eine gewisse körperliche Trägheit oder Vorliebe für „sitzende Lebensweise" vorhanden; wenn Fritz ins Laboratorium kam, holte er sich sofort einen Stuhl herbei, um sitzend uns zuzusehen; auch auf der Station pflegte er, wenn er mit den kleinen bettlägrigen Patienten spielte, sich einen Stuhl heranzuholen.

Während der vierwöchentlichen Entfettungskur nahm Patient von 72,200 kg auf 67,950 kg, also um 4¼ kg ab, ohne dass er dabei über irgendwelche Beschwerden klagte. Nach sämtlichen Mahlzeiten war Patient völlig gesättigt; nur ein einziges Mal erklärte er, vom Mittagessen nicht ordentlich satt geworden zu sein. Hin und wieder trat Obstipation auf. Ein- bis zweimal klagte Patient über Kopfschmerzen, an denen er überhaupt häufig leidet. In der ersten Zeit fiel dem Patienten das Trinken des Wassers vor der Mahlzeit etwas schwer; doch gewöhnte er sich nach einigen Tagen vollständig an diese Massregel.

Die Kost wurde unter Berücksichtigung der oben genannten Momente, Vermeidung von Fett und Saucen, viel Flüssigkeit und viel Kartoffeln, durch die allgemeine Krankenkost bestimmt. So gestaltete sich der wöchentliche Speisezettel z. B. in der dritten Woche folgendermassen:

18. VII. I. Frühstück: 150 ccm Tee[3]) mit Saccharin, 45 g Semmel, 10 g Honig. — 2. Frühstück: 300 ccm Wasser, 85 g Semmel, 20 g

---

[1]) Der Knabe wurde jeden Morgen vor dem ersten Frühstück in Hosen, Hemd und Strümpfen gewogen.

[2]) Zitiert nach Vierordt, Anatomische Tabellen. Jena 1893.

[3]) Tee und Wasser wurden in vorher ausgemessenen Gefässen verabreicht; die Suppe und das Essen vor den Mahlzeiten gewogen und das nicht Verzehrte zurückgewogen.

Honig; um 12 Uhr 110 ccm Wasser; Mittagessen: 450 ccm Wasser, 330 g Brühkartoffeln, 110 g Rindfleisch, 60 g Bohnengemüse. Vesper: 250 ccm Tee mit Saccharin, 45 g Semmel; Abendessen: 450 ccm Wasser, 320 g durchgeschlagene Hafergrütze, 120 g Kartoffeln.

19. VII. I. Frühstück: 250 ccm Tee mit Saccharin, 40 g Semmel, 10 g Honig; II. Frühstück: 85 g Semmel, 175 ccm Wasser; Mittagessen: 450 ccm Wasser, 250 g Brühe, 190 g Kartoffeln, 90 g Kalbsbraten, 110 g Apfelringe; Abendessen: 450 ccm Wasser, 410 g Suppe und 120 g Kartoffeln.

20. VII. I. Frühstück: 250 ccm Tee mit Saccharin, 50 g Semmel, 10 g Honig; II. Frühstück: 175 ccm Wasser, 90 g Semmel; Mittagessen: 450 ccm Wasser, 480 g Brühe, 80 g Rindfleisch, 200 g Kartoffeln, um 6½ Uhr 220 ccm Selterwasser. Abendessen: 450 ccm Wasser, 810 g Brotsuppe, 170 g Kartoffeln.

21. VII. I. Frühstück: 250 ccm Tee mit Saccharin, 40 g Semmel, 10 g Honig; II. Frühstück: 150 ccm Wasser, 80 g Semmel, 20 g Honig; Mittagessen: 450 ccm Wasser, 420 g Semmelsuppe, 130 g deutsches Beefsteak, 140 g Kartoffeln, 100 g Backpflaumen; Abendessen: 450 ccm Wasser, 430 g Griessuppe, 140 g Kartoffeln.

22. VII. I. Frühstück: 100 ccm Tee mit Saccharin. 45 g Semmel, 10 g Honig; II. Frühstück: 100 ccm Wasser, 85 g Semmel, 20 g Honig; Mittagessen: 450 ccm Wasser, 380 g Brühe, 100 g Rindfleisch, 180 g Kartoffeln; Vesper: 45 g Semmel; Abendessen: 450 ccm Wasser, 280 g Brotsuppe, 140 g Kartoffeln.

23. VII. I. Frühstück: 200 ccm Tee mit Saccharin, 45 g Semmel, 10 g Honig; II. Frühstück: 220 ccm Wasser, 85 g Semmel, 20 g Honig; um 12 Uhr 250 ccm Selter; Mittagessen: 300 ccm Wasser, 280 g Brühe, 80 g Kalbsbraten, 190 g Kartoffeln; Abendessen: 450 ccm Wasser, 40 g Reissuppe, 150 g Kartoffeln.

24. VII. I. Frühstück: 150 ccm Tee mit Saccharin, 45 g Semmel, 10 g Honig; II. Frühstück: 200 ccm Wasser, 85 g Semmel, 20 g Honig; Mittagessen: 450 ccm Wasser, 480 g legierte Suppe, 80 g Schmorbraten, 80 g Kartoffeln, 70 g gedämpfte Kirschen; um 6 Uhr 220 ccm Selterwasser; Abendessen: 450 ccm Wasser, 70 g Wiener Würstchen, 120 g Kartoffeln.

Vom 19.—21. VII. und vom 27. VII.—1. VIII. einschliesslich wurde ein Stoffwechselversuch zur Bestimmung des Stickstoffumsatzes vorgenommen. Die Nahrungsmittel wurden täglich analysiert, ebenso der Stickstoff in Urin und Kot bestimmt. Die Abgrenzung des Kotes geschah im ersten Versuch mit Kohle; im zweiten Versuch misslang die Abgrenzung am ersten Tage, so dass am 29. VII. eine nochmalige Abgrenzung, diesmal mit Blaubeeren, vorgenommen wurde. Der zweite vollständige Versuch umfasst daher nur die Tage vom 30. VII.—1. VIII. einschliesslich.

I. Versuch:

Tag	N in Nahrung	N im Urin	N im Kot	N-Bilanz	Körpergewicht
19.—20. VII.	7,6110	7,1976	1,019	— 0,6136	am 19. VII. 69,600
20.—21. VII.	8,2657	6,9598	1,019	+ 0,2869	„ 20. VII. 69,300
21.—22. VII.	8,5172	7,063	1,019	+ 0,4352	„ 21. VII. 69,400
					„ 22. VII. 69,100

Im ersten Versuch hat also Patient 500 g in den 3 Tagen abgenommen; dabei hat er am ersten Tage 0,6 g N vom Stickstoff des Organismus abgegeben, am zweiten Tage wird die Bilanz positiv; er retiniert 0,3 g N und am dritten Tage 0,4 g N, sodass einer Abgabe von 0,6 g N eine Retention von 0,7 g gegenübersteht, also ein Ansatz von 0,1 g N stattgefunden hat.

II. Versuch:

Tag	N in Nahrung	N im Urin	N im Kot	N-Bilanz	Körpergewicht
27.—28. VII.	8,7121	9,0382	0,9326[1])	— 1,2587	am 27. VII. 68,550
28.—29 VII.	8,0145	5,965	0,9326[2])	+ 1,1169	„ 28. VII. 68,400
29.—30. VII.	8,763	7,1997	0,9326[3])	+ 0,6307	„ 29. VII. 68,250
30.—31. VII.	7,9168	6,8218	0,8462	+ 0,2488	„ 30. VII. 68,450
31. VII.—1. VIII.	8,0889	6,5084	0,8462	+ 0,7393	„ 31. VII. 68,800
1.—2. VIII.	8,9999	7,4815	0,8462	+ 0,7222	„ 1. VIII. 68,100
					„ 2. VIII. 68,000

Der zweite Versuch zerfällt in zwei Abschnitte; in der ersten Periode (27.—29. Juli) wurde nur der Nahrungsstickstoff und der Urinstickstoff bestimmt, da die Abgrenzung des Kotes misslang; in der zweiten Periode wurde auch der Kot analysiert. Ich glaube keinen allzu grossen Fehler zu machen, wenn ich für die ersten drei Tage des zweiten Versuches das Mittel aus dem Kotstickstoff des ersten und dem des zweiten Versuches = 0,9326 g N setzte.

Dann findet sich am ersten Tage ein Stickstoffdefizit von 1,26 g N, am zweiten Tage aber eine Retention von 1,12 g N, am dritten Tage werden 0,63, am vierten 0,25, am fünften 0,74, am sechsten 0,72 g N retiniert, so dass in den sechs Tagen einer Abgabe von 1,26 g N eine Retention von 3,46 g N gegenüber-

[1]), [2]), [3]) Die Werte für den Kotstickstoff sind das Mittel aus dem Kotstickstoff des ersten Versuches und dem der zweiten Periode des zweiten Versuches.

steht, mithin ein Ansatz von 2,2 g N stattgefunden hat. Dabei hat das Körpergewicht um 550 g abgenommen, also täglich um ca. 90 g.

Auffallend sind die täglichen Schwankungen des Stickstoffumsatzes bei ziemlich gleichartiger Kost. Dies tritt namentlich im zweiten Versuch hervor, wo einem Defizit von 1,2 g N am nächsten Tage ein Plus von 1,1 g N gegenübersteht. Diese Differenzen finden sich aber auch in den Dapperschen[1]) Versuchen; hier kommen ganz erhebliche Schwankungen vor, so von — 2,34 g N bis + 3,61 g N (Versuch I), von — 2,03 g N bis + 4,24 g N (Versuch III) bei ziemlich gleichmässiger Kost. Worauf diese Schwankungen beruhen, dafür kann ich keine Erklärung geben.

Ganz lehrreich ist auch der Verlauf der Gewichtskurve. In der ersten Woche, als die Nahrungsmenge noch nicht völlig ausprobiert war, ging das Gewicht in den ersten Tagen nur wenig herab, um dann in drei Tagen um 1 kg zu sinken. Diese geringe Abnahme der ersten Tage ist wohl darauf zurückzuführen, dass Patient infolge, der grossen ungewohnten Flüssigkeitszufuhr an Wasser ansetzte, so dass der Fettverlust durch diesen Wasseransatz verdeckt wurde. Solche unbedeutenden Abnahmen oder sogar Gewichtszunahmen zu Beginn einer Entfettungskur, die mit starker Flüssigkeitszufuhr einhergeht, z. B. bei einer Brunnenkur, sind bekannt. So nahm Dappers[2]) Patientin E. S. (Versuch II) in 4 Tagen um 600 g zu, als nach einer Periode mit geringer Flüssigkeitszufuhr Kissinger Brunnen gereicht wurde.

Als nun bei meinem Patienten in den folgenden Tagen ein stärkerer Gewichtsverlust eintrat, als meinen Wünschen entsprach, wurde die Nahrungsmenge etwas gesteigert. Nachdem so von der zweiten Woche an die Nahrung genau geregelt war, ging das Körpergewicht in ziemlich gleichmässiger Kurve herunter, hin und wieder von Körperzunahmen unterbrochen; die tägliche Abnahme betrug durchschnittlich 150 g. Dabei bestand Stickstoffgleichgewicht oder ein nicht unbedeutender Stickstoffansatz.

Mit diesem Resultate können wir ganz zufrieden sein; in den meisten Dapperschen[3]) Versuchen — ich sehe von den Versuchen mit Stichproben ab — betrug die Gewichtsabnahme in

---

[1]) Dapper, l. c.
[2]) Dapper, l. c.
[3]) Dapper: l. c.

4 Wochen 4,4 kg; 4,8 kg; 4,1 kg. In seinem Selbstversuch erzielte Dapper allerdings die bedeutende Abnahme von 5,7 kg in 18 Tagen und einmal in einem zehntägigen Versuch (Versuch IV) eine solche von 2,5 kg; Magnus-Levy[1]) erzielte eine Abnahme von 1,8 kg in 4 Wochen; bei meinem Patienten betrug die Gewichtsabnahme 4,25 kg in 4 Wochen und wurde lediglich durch Änderung der Nahrungsqualität nach den Rosenfeldschen Prinzipien (Vermeidung von Fett, Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen und viel Kartoffeln) erreicht, ohne dass Muskelübungen oder gar Schwitzbäder als Hilfsmittel herangezogen wurden.

Fragen wir uns zum Schluss noch, wodurch die Fettleibigkeit bei unseren Patienten bedingt ist, so glaube ich, dass man in diesem Falle eine konstitutionelle Fettsucht ausschliessen kann. Die Leichtigkeit, mit welcher Patient sich entfetten liess, spricht entschieden dagegen. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass die häusliche Kost in Rücksicht auf den Diabetes der Mutter sehr viel Fett und nur wenig Kohlehydrate enthielt, dass Patient also eine an Volumen nicht zu grosse, aber sehr kalorienreiche Nahrung zu sich nahm, so wird man wohl diesen Umstand als die hauptsächlichste Ursache für das Zustandekommen dieser hochgradigen Fettleibigkeit ansehen müssen. Den Fettansatz unterstützte dann die körperliche Trägheit des Patienten, die allerdings auch eine Folge seiner hochgradigen Fettleibigkeit sein kann.

---

[1]) Magnus-Levy: l. c.

IX.

Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung.

Von

Dr. ROBERT QUEST

Volontärassistenten der Klinik.

Die Veranlassung zu den vorliegenden Untersuchungen gaben die Arbeiten Sabbatanis[1]) und seiner Schüler Regoli etc., welche an Tieren die biologische Wirkung des Kalkes auf das Nervensystem studierten. Danach haben die geringen Mengen Kalk, die sich normalerweise in den Muskeln und nervösen Zentren vorfinden, einen dauernden mässigenden Einfluss auf die Erregbarkeit derselben. Die normale Erregbarkeit der Grosshirnrinde ist von einem bestimmten Gehalt an aktivem Kalk abhängig. Eine Verminderung des Kalkgehaltes der Hirnrinde erhöht die Reizbarkeit derselben bis zum Ausbruch von epileptischen Konvulsionen, während eine Erhöhung des Kalkgehaltes über die Norm die Reizbarkeit herabsetzt.

Die Versuche wurden von Sabbatani folgendermassen ausgeführt:

Es wurden bei Hunden ohne Anwendung von Narcoticis die motorischen Rindenfelder einer oder beider Hemisphären freigelegt und durch den Rollenabstand eines Induktionsapparates die Minimalzuckung festgestellt. Dann wurde eine dem Hundeblute isotonische $CaCl_2$-Lösung mit einem Baumwollenbausche einige Minuten lang appliziert und wieder die Minimalzuckung bestimmt. Der Effekt war in allen Versuchen der, dass die Erregbarkeit herabgesetzt wurde, so z. B. im Experimente 2 (Regoli): Vor der Applikation der 5 pCt. $CaCl_2$-Lösung Minimalzuckung bei 130 mm RA; nach zwei Minuten langer Applikation der Lösung trat die Minimalzuckung bei 125 mm RA, nach fünf

[1]) Sabbatani, Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. Rivist. sperim. di freniatria 1901.

Minuten bei 110 und nach einigen weiteren Minuten erst bei 90 mm RA. auf. Der Einfluss des Kalkes auf die Hirnrinde wurde aber noch auf eine andere Weise geprüft. Bekanntlich wird der Kalk aus seinen Lösungen durch Citrate, Oxalate etc. gefällt, und diese chemische Eigenschaft der genannten Verbindungen wurde nun auch benutzt, um Kalk der Hirnrinde zu entziehen.

Ihre Anwendung hatte die entgegengesetzte Wirkung auf die Hirnrinde als die Kalklösung und rief nach länger dauernder Applikation einen allgemeinen epileptischen Anfall hervor, so z. B. im Versuche 6: normale Erregbarkeit 130 mm RA., nach einmaliger Anwendung einer Natrium oxalicum-Lösung 140 mm RA., nach der vierten Applikation 165 mm RA, und nach der fünften, Auftreten von allgemeinen Krämpfen. Im Versuche 10 wurden auf derselben Hemisphäre zuerst eine $CaCl_2$-Lösung, dann eine Trinatriumcitrat-Lösung nacheinander aufgelegt mit demselben Erfolge wie in den früheren Versuchen. Durch diese physiologischen Versuche wurde also festgestellt, dass eine auf die Hirnrinde applizierte Kalklösung die Erregbarkeit derselben herabsetzt. Über den Mechanismus der Einwirkung der Kalklösung spricht sich Sabbatani überhaupt nicht aus. Roncoroni[1]) vermutet, dass sie nach der Arrheniusschen Theorie stattfinde. Diese Arbeiten eröffneten einen neuen Gesichtskreis für das Studium der mit Krämpfen einhergehenden Erkrankungen, besonders der Epilepsie. Auf Anregung Sabbatanis hat Roncoroni[2]) bei drei Epileptikern therapeutische Versuche in dieser Richtung hin angestellt. Er wählte dazu eine Calciumbromat-Lösung, welche subkutan injiziert wurde. Hierbei sollte sich die Wirkung des Calcium und des Brom summieren. Bei zwei Epileptikern ging die Anzahl der Anfälle zurück, beim dritten blieb die Therapie erfolglos. Roncoroni meint, es müsse sich in diesem Falle, welcher mit Idiotie kompliziert war, wahrscheinlich um schwere anatomische Veränderungen des Gehirnes handeln.

Im Hinblick auf die grosse Wichtigkeit der Sache — ist doch die Pathogenese der funktionellen Krämpfe besonders im Kindesalter noch völlig rätselhaft — schien es von Interesse zu sein, nachzusehen, ob man die Richtigkeit der Theorie Sabbatanis

---

[1]) Roncoroni, Alcune esperienze intorno all' azione del calcio sulla corteccia cerebrale. Rivista sperim. di freniatria 1903.

[2]) Roncoroni, Aumento dell' eccitabilita corticale e fenomeni di epilessia. . . . . Estratto dall' Archivio di Psichiatria. Vol. XXIV. 1903.

nicht auf einem anderen Wege ermitteln könnte und zwar vor allem durch Bestimmung des Kalkgehaltes in Gehirnen von Kindern, die unter Erscheinungen von Krämpfen ad exitum gekommen sind; andererseits drängte sich die Frage auf, ob und in welcher Beziehung der etwa pathologisch veränderte Kalkgehalt des Gehirnes zum Kalkstoffwechsel im allgemeinen stehe.

Dass wir durch die Ernährung die Erscheinungen der Tetanie und anderer funktioneller Neurosen des Kindesalters beeinflussen können, ist durch die Arbeiten Gregors[1]) und spätere Mitteilungen Finkelsteins[2]), Thiemichs[3]) und Japhas[4]) bekannt geworden. Es ist durch diese Arbeiten festgestellt worden, dass durch Frauenmilchernährung und Wasserdiät die elektrische Übererregbarkeit binnen 24 bis 48 Stunden herabgedrückt werden könne, während bei der Rückkehr zur künstlichen Ernährung die Krankheitssymptome wieder prompt zurückkommen. Dass irgend ein bestimmter Bestandteil der Nahrung, wie ihn Finkelstein in der Molke gefunden zu haben glaubt, die Nervenüberregbarkeit verursache, ist nicht anzunehmen. Es sprechen dagegen die Erfahrungen, welche an der Breslauer Klinik gemacht wurden, indem doch, wenn auch vereinzelte, Tetaniefälle bei ausschliesslicher Ernährung an der Brust und bei Allaitement mixte beobachtet wurden, bei welchem die Zufütterung lediglich aus Kohlehydraten bestand. Jedenfalls ist das eine sicher, dass es bei rationell durchgeführter natürlicher Ernährung so gut wie keine Tetanie gibt, und dass keine künstliche Ernährung den Säugling sicher vor dieser Erkrankung zu schützen vermag. Alle diese Umstände sprechen dafür, dass es sich bei den funktionellen Hyperkinesen der Säuglinge um eine Schädigung des Stoffwechsels, vielleicht des Kalkstoffwechsels, handle. Inwiefern sich diese Zustände mit der bekanntesten, mit Kalkarmut des Organismus einhergehenden Konstitutionsanomalie — der Rachitis — in Einklang bringen lassen, ist noch nicht erwiesen. Allerdings wäre die Anschauung, dass es sich bei den genannten Störungen um eine dauernde oder temporäre Abnormität des Kalkbestandes des Gehirnes handle, plausibler, als die Kassowitzsche Theorie, nach welcher bekanntlich die ent-

---

[1]) Arch. f. Kinderheilk. XXIX. Bd. 1900. S. 44, u. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. X. Heft 2.

[2]) Finkelstein, Fortschritte der Medizin, Bd. 20, 1902.

[3]) Thiemich, Revue d'hygiène et de médecine infantiles. Tome II. 1903.

[4]) Japha, Berl. klin. Wochenschr. 1903, S. 1126.

zündliche Hyperämie des rachitischen Schädels einen Reiz auf die corticalen Zentren ausüben sollte.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich darauf beschränkt, den Kalkgehalt in Gehirnen von Kindern mit normalem und abnormem Nervensystem festzustellen.

Zur Verarbeitung gelangten insgesamt 12 Gehirne, und zwar 2 Gehirne von Föten, 1 von einem Neugeborenen, 4 von normalen Kindern, 3 Gehirne von Kindern mit Tetanie und 2 von Kindern mit Muskelhypertonie.

Wegen der geringen Kalkmengen im Gehirne musste auf die Bestimmung derselben in der Hirnrinde allein verzichtet und die ganze Gehirnmasse verarbeitet werden.

Die Methode, deren ich mich dabei bediente, war im allgemeinen dieselbe, welche in Hoppe-Seylers Lehrbuch der physiologischen Chemie angegeben ist: Das Gehirn wurde von den Häuten und Gefässen möglichst sorgfältig befreit, dann zerkleinert und mit Alkohol zu einem Brei zerrieben. Derselbe wurde auf dem Wasserbade getrocknet, pulverisiert, durch mehrere Tage mit 80 pCt. Alkohol, heissem Alkohol, Chloroformalkohol behandelt und schliesslich im Soxhletschen Ätherextraktionsapparate vollkommen entfettet.

Bei diesem Vorgange wurden Fett, Lecithin, Protagon etc. entfernt, und es brauchte deshalb nicht unnütz viel Substanz zur Verarbeitung gelangen, was bei den geringen in Betracht kommenden Kalkmengen von Vorteil war. Die Schwankungen des N-Gehaltes in dem zur Verarbeitung verwendeten Material sind, wie aus den Tabellen zu ersehen ist, nur gering (10,63 bis 12,31 pCt.).

Dieser Umstand spricht für die Gleichmässigkeit des Materials. Wegen des fast konstanten N-Gehaltes des verwendeten Gehirnpulvers habe ich auch den Kalkgehalt auf diese Grösse bezogen und denselben als Quotienten $\frac{N}{Ca}$ angegeben.

Von dem feinen Pulver wurde ein Teil zur Ca-Bestimmung, ein zweiter zur N-Bestimmung und ein dritter zur Bestimmung der Trockensubstanz genommen.

Das Ca wurde nach vorherigem Ausfällen des Fe durch Ammon. oxalic. ausgefällt, als CaO gewogen und auf die Werte für Ca umgerechnet. Der N-Gehalt wurde nach der Kjeldahlschen Methode bestimmt.

Es verhielt sich nun der Kalkgehalt der Gehirne von Kindern mit normalem Nervensystem folgendermassen:

		Gehirn-Gewicht	N pCt.	Ca pCt.	$\frac{N}{Ca}$
No. 1.	7 Monate alter Fötus[1] . .	63,9 g	13,4	0,168	79
No. 2.	8 Monate alter Fötus . . .	145 „	11,71	0,164	71
No. 3.	Neugeborenes, 1 Tag alt . .	339,6 „	10,63	0,107	99
No. 4.	Willy H., 4 Monate alt . .	605 „	11,44	0,072	158
No. 5.	Rudolf H., 1 J. 4 Mon. alt	1119 „	12,20	0,074	164
No. 6.	Carl S., 2½ Jahre alt[2] . .	—	11,20	0,067	167
No. 7.	Curt L., 8 Jahre alt . . .	1204 g	11,54	0,0506	228

Kind No. 3: Zwilling.

Kind No. 4 ist an einer akuten Magendarmerkrankung mit Sklerem gestorben.

Kind No. 5: Akute Magendarmerkrankung mit beginnender Keratomalacie.

Kind No. 6: Schwere septische Scarlatina und Tuberculosis pulmonum. Rachitische Auftreibungen der Epiphysen.

Kind No. 7: Nephritis post scarlatinam, Pneumonie, starke Herzdilatation, keine Urämie.

Aus obiger Zusammenstellung ist zu ersehen, dass der Kalkgehalt des Gehirnes beim Fötus und Neugeborenen auffallend hoch ist, während er später ziemlich schnell abnimmt, so dass das 4 Monate alte Kind bereits nur halb soviel Gehirnkalk besitzt, als der 7—8 Monate alte Fötus. Bei den nächstfolgenden älteren Kindern nimmt derselbe allmählich aber konstant mit zunehmendem Alter ab.

Dieses rasche Sinken des Kalkgehaltes des Gehirnes in den ersten Lebensmonaten ist aus den Entwicklungsverhältnissen desselben wohl erklärlich. Nach den Untersuchungen von Toyonaga[3]) enthält nämlich die zellkernreiche Hirnrinde bei Pferd und Kalb viel mehr Kalk als die zellkernarme Marksubstanz. Er führt diese Tatsache in Übereinstimmung mit den Befunden von Loew auf den Umstand zurück, dass der Kalkgehalt mit der Anzahl der Zellkerne steigt. Nun wissen wir aber, dass beim Neugeborenen die graue Gehirnsubstanz bei weitem mehr ausgebildet ist, als die weisse, die sich erst im Laufe des 1. und 2. Lebensjahres entwickelt.

---

[1]) Von diesem Gehirne wurde nur eine N- und eine Ca-Bestimmung gemacht. Diese Zahlen sind auf das entfettete Ausgangsmaterial berechnet, während alle anderen auf absolute, fettfreie Trockensubstanz berechnet sind.

[2]) Ohne Kleinhirn zur Verarbeitung genommen.

[3]) Toyonaga, Bull. of the Koll. of Agric. Tokio 5 zitiert nach dem Refer. in Malys Jahresb. für Tierchemie 1902, S. 530.

Die Verringerung des Kalkgehaltes des Gehirnes mit zunehmendem Alter fände also in der anatomischen Entwicklung eine Erklärung.

Aus meinen Untersuchungen ergibt sich natürlich nicht ohne weiteres als Tatsache, dass die Gehirnrinde des Neugeborenen kalkreicher, als die des Erwachsenen ist; nehmen wir dies aber zunächst einmal an und fragen wir: Wie verhält sich dies zur Theorie von Sabbatani?

Ergibt sich aus den obigen Untersuchungen, dass der Kalkgehalt im Gehirne des Neugeborenen grösser ist, so drängt sich die Frage auf, ob entsprechend der Theorie von Sabbatani die Erregbarkeit in diesem Lebensalter geringer ist. — Dies ist nun nach den vorliegenden Untersuchungen[1]) tatsächlich der Fall.

Soltmann hat durch Versuche bei jungen Hunden und Katzen festgestellt, dass den Neugeborenen dieser Tierspecies die elektrische Erregbarkeit der motorischen Rindenbezirke vollkommen fehlt.

Wenn auch diese Untersuchungen von den Nachuntersuchern nicht im vollen Umfange bestätigt worden sind, indem es nämlich Paneth gelungen ist, bei jungen Welpen durch elektrische Reizung der Rindenzentren Zuckungen hervorzurufen, so besteht doch die Tatsache zu Recht, dass beim Neugeborenen aller Tierarten und auch beim Menschen (wie der, wenn auch nicht einwandsfrei beobachtete Fall von C. Westphal zeigt)[2]) die Erregbarkeit viel geringer ist.

Das physiologische Sinken des Kalkgehaltes geht in den ersten Lebensmonaten rasch vor sich, in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres dagegen, also gerade in der kritischen Zeit, wo die meisten Tetanieerkrankungen vorkommen, langsamer und nähert sich allmählich dem Verhalten beim älteren Kinde.

Wie verhält sich nun der Kalkgehalt des Gehirnes in pathologischen Fällen, zunächst bei der Tetanie? Hier sollte man nach Sabbatani eine Verminderung des Hirnrindenkalkes voraussetzen.

---

[1]) Siehe Literatur bei Thiemich: Über die Funktionsfähigkeit der mot. Rindenfelder beim Säuglinge. Zeitschr. f. klin. Medizin 1902. Bd. 45. Heft 3 und 4.

[2]) C. Westphal konnte bei einem neugeborenen Kinde, dessen Gehirn nur von der Pia bedeckt zu Tage lag, analog den Soltmannschen Versuchen keine Erregbarkeit der Hirnrinde finden.

Unter den von mir untersuchten Gehirnen befinden sich drei von Kindern, welche mit eklamptischen Konvulsionen ad exitum gekommen sind, und zwar

		Gehirngewicht	N pCt.	Ca pCt.	$\frac{N}{Ca}$
Kind No. 6.	Erich L.[1]), 10 Mon.	692 g	11,05	0,041	269
„ „ 7.	Gertrud P., 11 Mon.	816 „	11,295	0,047	240
„ „ 8.	Frieda W., 1 J. 11 Mon.	1010 „	12,11	0,0535	226

Makroskopisch boten alle drei Gehirne keine pathologisch-anatomischen Veränderungen dar.

Kind No. 6. Keine Rachitis. 4 Tage vor dem Exitus Krämpfe. Facialis-Phänomen, einige laryngospastische Anfälle. Der Tod erfolgte während eines eklamptischen Anfalles.

Kind No. 7. Mit Erscheinungen manifester Tetanie: Facialis-Phänomen, typische laryngospastische Anfälle, dauernd spontane Tetaniestellung der Hände, Krämpfe. Keine Zeichen von Rachitis.

Kind No. 8 Rachitis hohen Grades. Hatte bereits mit 1 J. 5 Mon. Krämpfe gehabt. Mit 1 J. 11 Mon. zahlreiche Anfälle von Stimmritzenkrampf, starkes Facialis-Phänomen. Diffuse Bronchitis.

Vergleicht man den Kalkgehalt der Tetaniegehirne mit dem der entsprechend annähernd gleichaltrigen normaler Kinder, so sieht man, dass der Kalkgehalt der ersteren geringer ist. Aus der geringen Anzahl der untersuchten Tetanikergehirne kann man jedenfalls noch keine endgültige Schlussfolgerung auf die Abhängigkeit der Übererregbarkeit von der Kalkarmut des Gehirnes ziehen. Beim Kinde No. 6 steht noch die Frage offen, ob der auffallend niedrige Kalkgehalt des Gehirnes nicht doch durch die Formalininjektion in irgend welcher Weise bedingt ist.

Die letzte Gruppe der untersuchten Gehirne gehört Kindern an, welche während ihres Lebens Symptome von allgemeiner Muskelhypertonie aufwiesen, ein Krankheitsbild, wie es von Czerny und Moser[2]) und Gregor[3]) beschrieben worden ist. Eines von ihnen zeigte zeitweise elektrische Übererregbarkeit; die letzten Tage vor dem Exitus wies es normale elektrische Werte auf, bei dem zweiten konnte während der mehrwöchentlichen klinischen Behandlung nie eine elektrische Übererregbarkeit konstatiert werden. Der Kalkgehalt beider Gehirne zeigt keine

---

[1]) Das Kind No. 6 wurde post mortem zu anderen Zwecken nach der Gregorschen Methode mit Formalin injiziert. S. ausführliche Krankengeschichte bei Tada (S. 163 dieses Heftes).

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXXVIII. 1894. p. 449.

[3]) l. c.

übereinstimmenden Werte, sodass man aus diesen Zahlen keinen Schluss ziehen kann.

	Gehirngewicht	N pCt.	Ca pCt.	$\frac{N}{Ca}$
Kind No. 9. Paul U., 3 Mon.	514	12,31	0,065	189
„ „ 10. Paul B., 4 Mon.	535	11,68	0,075	155

Aus meinen vorliegenden Untersuchungen ergeben sich zwei Resultate:

Das erste, wie ich glaube, wohl gesicherte, ist die Tatsache, dass der Kalkgehalt im Gehirne des Neugeborenen relativ hoch ist und in der weiteren Entwicklung in gesetzmässiger Weise abnimmt, und zwar in den ersten Lebensmonaten rapider, dann allmählicher. Das zweite Ergebnis, welches bei der naturgemässen Seltenheit des Materiales aus nur wenigen Beobachtungen hat abgeleitet werden müssen, ist dies, dass die Gehirne von tetaniekranken Kindern im Vergleiche mit den von tetaniefreien einen auffallend geringen Kalkgehalt aufgewiesen haben.

Bei der hohen prinzipiellen Wichtigkeit dieser Befunde bleibt es natürlich wünschenswert, dieselben erst dann als absolut sicher zu weittragenden Schlüssen zu verwenden, wenn sie durch zahlreichere Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden haben werden.

X.

Zur Kenntnis der natürlichen Immunität des Kindes im ersten Lebensjahre.[1])

Von

Dr. ALADÁR SCHÜTZ.
Volontärassistenten der Klinik.

Die Frage, wie weit der Darmtractus der Säuglinge gegen Gifte und Bakterien geschützt ist, war im letzten Dezennium Gegenstand mancher Versuche und Betrachtungen.

v. Zaremba[2]), welcher die Schutzvorrichtungen des Darmtractus gegen Gifte studierte, führt aus der Literatur nur zwei an menschlichlichen Föten vorgenommene Untersuchungen an. Charrin fand, dass die giftzerstörende Fähigkeit der Leber bereits im 5. Monate des Fötallebens besteht, und Roger sah, dass die Leber eines Fötus, falls sie glykogenhaltig ist, bei Bruttemperatur Alkaloide unwirksam macht.

v. Zaremba prüfte bei 4 Kindern die entgiftende Wirkung von Pancreasextrakt gegenüber Diphtherietoxin. Von drei an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Säuglingen im Alter von 4 Wochen, 4 und $4^1/_2$ Monaten entgiftete das Pancreasextrakt die 20, 7 bez. 15 fach tödliche Giftdosis, und in einem Falle, welcher ein 4 Monate altes Kind betraf, erwies es sich unwirksam.

Ich machte es mir zur Aufgabe, die Schutzkraft des Magensaftes neugeborener Kinder gegenüber Bakteriengiften zu prüfen. Die zu den Untersuchungen ausgewählten neugeborenen Kinder stammten aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik, deren Direktor Prof. Küstner ich für diese Unterstützung grossen Dank schulde. Die älteren gesunden und kranken Säuglinge, deren Mageninhalt

1) Eine vorläufige Mitteilung erfolgte im Budapesti Orvosi Ujsag. 1904. No. 3. Jan.

2) Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VI. 1900.

ich zu Untersuchungen verwendete, wurden dem Materiale der Kinderklinik entnommen.

Zur Prüfung der toxinhemmenden resp. -vernichtenden Eigenschaft des Magensaftes benutzte ich das in seinen Eigenschaften best studierte Diphtherietoxin[1]), welches mir von den Farbwerken vorm. Meister, Lucius u. Brüning in Höchst bereitwilligst zur Verfügung gestellt worden war.

Die Technik meiner Versuche war folgende: 1 Teil der 0,5 pCt. Karbolsäure haltigen Dtoxinbouillon wurde mit 4 Teilen steriler 0,8 pCt. NaCl-Lösung versetzt. Da diese Mischung in 2 Wochen trübe wurde (negat. bakter. Befund), ohne dabei an toxischer Kraft einzubüssen, benutzte ich vom 5. Versuche an zur Verdünnung eine mit 0,5 pCt. Karbolsäure versetzte Kochsalzlösung. Die Toxinlösung blieb darnach klar. Sie wurde im Finstern im Eisschranke aufbewahrt. Durch Vorversuche wurde festgestellt, dass 0,025 cm^3 der Toxinverdünnung resp. 0,005 unverdünntes Toxin 100 g Meerschweinchen ziemlich genau in 24 Stunden tötete, was ungefähr der 3fachen Dosis letalis minima entsprach. (Dosis let. min. ist die Toxinmenge, die 100 g Meerschweinchen in 4 Tagen tötet.) Ich verwendete so hohe Toxindosen, um die toxinhemmende resp. -vernichtende Wirkung des Magensaftes möglichst klar zu veranschaulichen.

Alle zu den Versuchen notwendigen Gegenstände wurden in heisser Luft sterilisiert. Der Mageninhalt wurde bei Brustkindern $1^1/_4$, bei künstlich genährten Kindern $1^1/_2$—2 Stunden nach beendeter Mahlzeit mit vorher ausgekochter Magensonde ausgehebert, in Glasgefässen aufgefangen und in Porzellanschalen zu einer möglichst homogenen Masse verrieben. Diese Masse verwendete ich stets unfiltriert.

Jeder Mageninhalt wurde auf freie Salzsäure (Günzburgsches Reagens) untersucht. Es ist bemerkenswert, dass in den von mir untersuchten Fällen niemals freie Salzsäure nachweisbar war, obzwar der Mageninhalt stets zu einer Zeit nach der Nahrungsaufnahme ausgehebert wurde, zu der man nach den schon vorliegenden Erfahrungen freie Salzsäure hätte erwarten können. Wenn Mageninhalt in genügender Menge vorhanden war, wurde auch die Gesamtacidität ermittelt. Endlich ist noch zu erwähnen, dass zumeist vom Mageninhalte auf Serumplatten abgeimpft wurde.

[1]) Der Kürze halber bezeichne ich es im folgenden: Dtoxin.

Durch besondere Untersuchungen wurde festgestellt, ob nicht schon die Milch, welche die zu meinen Beobachtungen herangezogenen Kinder bekamen, antitoxische Eigenschaften besass. Zu diesem Zwecke wurden bei Brustkindern vor und nach dem Anlegen des Kindes Proben der Frauenmilch gesammelt. Bei künstlich genährten Kindern wurde ein Teil der Nahrung zur Untersuchung reserviert. Alle Milchproben wurden bis zur Benutzung auf Eis aufbewahrt.

Die Mischungen von Toxin mit Mageninhalt oder Milch wurden mit einer in 100 Teile geteilten 1 cm^3-Pipette in Uhrschälchen hergestellt. Sie wurden stets mit einer 0,8 pCt. NaCl-Lösung auf ein einheitliches Volumen gebracht und $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden lang im Thermostaten der Brutwärme ausgesetzt. Die Menge der angewandten Toxinmischungen wurde stets auf 100 g Tierkörpergewicht berechnet.

Die Versuchstiere (Meerschweinchen) wurden schon einige Tage vor den Versuchen täglich gewogen. Es wurden meist nur an Gewicht zunehmende Tiere verwendet.

Ich impfte subkutan in der Bauchgegend, selbstverständlich unter aseptischen Kautelen. Die Tiere wurden nach der Impfung anfangs täglich, später jeden 2. Tag, endlich einmal wöchentlich gewogen. Gefüttert wurden dieselben mit Mohrrüben, Gras und Heu. Das Schicksal der Versuchstiere wurde, wenn sie am Leben blieben, wochenlang kontrolliert; starben sie, so wurde der Tod nur dann als Folge des Diphtherietoxins betrachtet, wenn sich bei der Sektion mehrere der bekannten, für Diphtherie charakteristischen Befunde erheben liessen.

Dies muss deshalb erwähnt werden, weil sich in Kontrollversuchen schon die Injektion von Milch oder Magensaft allein für die Tiere als ein schwerer Eingriff erwies. Reagierten doch die Meerschweinchen in den meisten Fällen mit mehr oder minder starken Gewichtsabnahmen.

Die bei einzelnen Tieren an den Injektionsstellen beobachteten Infiltrate und Schorfbildungen können nicht ohne weiteres, wie dies zumeist angenommen wird, als abgeschwächte Giftwirkung gelten; denn Nencki, Sieber und Schoumow-Simanowski[1]) sahen sogar nach subkutaner Injektion von

[1]) Centralbl. f. Bakt. 1898. Bd. XXIII.

sterilem Magensafte Infiltrationen, bei Injektion grösserer Mengen Schorfbildungen der Bauchwand auftreten. Da bei meinen Versuchen, wie ich mich durch Abimpfen überzeugte, der Mageninhalt nicht steril war, so bin ich nicht geneigt, den Infiltrationen oder Schorfbildungen besonderes Gewicht beizulegen.

Ebenso wenig Wichtigkeit scheint mir den kleinen zeitlichen Unterschieden im Eintritt des Todes der Meerschweiuchen unter dem Einflusse des Dtoxins zuzukommen. Dieselben müssen auf individuelle Eigenschaften der Meerschweinchen bezogen werden. Schon Ehrlich[1]) äusserte sich darüber: „Als einfach tödliche Dosis möchte ich auf Grund meiner langjährigen, ausgedehnten Erfahrung das Quantum bezeichnen, das jedes Meerschweinchen von 250 g sicher im Laufe des 4., allerhöchstens noch des 5. Tages tötet. Ein solches Quantum kann empfängliche Tiere schon schneller, binnen 36—48 Stunden töten.“ Ähnliche Erfahrungen finden sich in meinen Versuchen (z. B. in Versuch XI und XIII). Ein Tier starb nach Injektion von 0,00203 cm^3 Dtoxin pro 100 g Körpersubstanz nach ungefähr 64 Stunden, ein anderes gleichschweres Tier, das nur 0,00166 cm^3 erhielt, in 38 Stunden.

In meinen Versuchsreihen finden sich einzelne Befunde, welche sich nicht erklären lassen und manchmal sogar im Widerspruch zu einer ganzen Reihe von Befunden stehen. Ich habe sie in den Protokollen angeführt, weil sie geeignet sind, die Fehlerquellen der Tierexperimente zu kennzeichen, um den Wert derselben einzuschränken, aber nicht aufzuheben.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

No. I. 8 Tage altes, drittes Kind einer 23 jährigen Frau. Mutter seit der Geburt fieberfrei. Das Kind kam mit 2260 g Gewicht spontan zur Welt. Vom 3. Tage an Ikterus. Am 4. Tage war mit 2200 g die grösste Gewichtsabnahme erreicht. Am 6. Tage Nabelabfall. Am 8. Tage 2290 g Gewicht, normale Temperaturen. Stühle normal. Ikterus hielt an. Das Kind schlief gut, trank 3 stündlich aus beiden Brüsten, 6 mal im Tage. Am 8. Tage vormittags Nahrungsaufnahme von 50 g. 1¼ Stunde nach beendetem Trinken wurden mit der Sonde 5 cm^3 fein geronnener Mageninhalt entleert, der keine freie Salzsäure enthielt. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin wurden 1¼ Stunden lang der Brutwärme ausgesetzt.

[1]) Klin. Jahrbuch. Bd. VI. 1897.

Tabelle I.[1])

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 14. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 9. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
1.	260	0,013	—	—	—	Tod am 15. X., mittags. Lungenatelektase. Pleuratranssudat. Geringe Nebennierenhyperämie
2.	275	0,014	0,07	—	303	Lebt
3.	280	0,014	0,35	—	353	Lebt
4.	275	0,014	0,70	—	355	Lebt
5.	250	0,013	0,065 erwärmt	—	—	Tod am 15. X., nachm. 7 Uhr. Geringes hämorrhagisches Ödem der Injektionsstelle. Transsudat der Pleuren u. des Peritoneums. Lungen atelektatisch. Geringe Nebennierenhyperämie
6.	245	0,013	0,325 erwärmt	—	323	Lebt
7.	260	0,013	0,65 erwärmt	—	295	Lebt
8.	240	0,012	—	0,06	—	Tod am 15. X., nachm. 5 Uhr. Suffusion der injizierten Stelle. Nebennierenhyperämie. Ausgebreitete Lungenatelektase. Pleuratranssudat
9.	305	0,015	—	0,75	—	Tod am 15. X., nachm. 7 Uhr. Geringe Hyperämie der Injektionsstelle. Ausgebr. Lungenatelektase. Pleuratranssudat. Grosse Milz. Petechien am Peritoneum, Darm u. Nebennieren
10.	275	—	—	0,75	393	Lebt

0,025 cm^3 Mageninhalt vernichtet im Verhältnis von 5:1 die Wirksamkeit der dreifach tödlichen Toxinmenge (pro 100 g Tier). 5 Minuten lang auf 60° C. erwärmt, wirkt der Mageninhalt schwächer, denn 0,132 cm^3 hemmt erst im Verhältnis von 25:1 die Wirkung der dreifach tödlichen Toxinmenge. Muttermilch (50:1) erweist sich unwirksam.

No. II. 32 Tage altes Kind, das fünfte einer 33 jährigen Frau, die seit der Geburt intermittierendes Fieber und starken Auswurf hat. 2 Kinder sind an Lungenentzündung gestorben, 2 leben. Spontane Geburt. Anfangsgewicht des Kindes 3200 g. Abnahme bis zu 3010 g am 3. Tage. Das Kind nimmt an der Brust nicht zu, wiegt am 15. Tage erst 3040 g. Vom 16. Tage

[1]) Die Injektionen wurden stets zwischen 2 und 5 Uhr nachmittags ausgeführt. Für die von Mitternacht bis 6 Uhr morgens verendeten Tiere ist als Zeit des Todes 6 Uhr früh angegeben.

an bekommt es 1/4 Milch und 3/4 Wasser und Milchzucker; vom 26. Tage 1/2 Milch und 1/2 Wasser. Am 32. Tage 3270 g Gewicht; dauernd fieberfrei; täglich 1—2 normale Stühle. Trinkt vormittags 100 g Nahrung. Nach 2 Stunden werden 15 g grobflockiger Mageninhalt ausgehebert. Keine freie Salzsäure. Gesamtazidität 0,135 pCt. (in Salzsäure ausgedrückt). Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden 1/4 Stunde in den Thermostaten gestellt.

Tabelle II.

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 15. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 16. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Kuhmilch		
1.	700	0,03	—	—	—	Tod am 16. X., nachm. 5 Uhr. Obduktionsbefund für Diphtherie typisch
2.	400	0,02	0,1	—	—	Tod am 16. X., nachm. 3 1/2 Uhr Obduktionsbefund für Diphtherie typisch
3.	410	0,02	0,5	—	—	Tod am 17. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
4.	435	0,022	1,15	—	—	Tod am 17. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
5.	460	0,023	1,15 erwärmt	—	—	Tod am 17. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
6.	460	0,023	—	1,15	—	Tod am 17. X., früh 6 Uhr. Ödeme der Injektionsstelle. Geringe peritoneale Petechien
7.	370	—	1,15	—	327	Tod am 29. XI. an Tuberkulose

0,25 cm³ Mageninhalt bleibt in natürlichem wie erwärmtem (5 Min. 70° C.) Zustande unwirksam (50: 1), ebenso die Milch.

No. III. 7 Tage altes Kind. Mutter 26 Jahre alt, II para, war nie an Diphtherie erkrankt; seit der Geburt des Kindes fieberfrei. Spontane Geburt. Anfangsgewicht des Kindes 3000 g. Abnahme bis zu 2710 g am 3. Tage. Am 7. Tage 2880 g Gewicht; Nabelschnur noch nicht abgefallen. Ikterus nicht vorhanden. Das Kind gedeiht gut, trinkt 60 g. 1 1/4 Stunden nachher werden 20 g Mageninhalt ausgehebert. Derselbe reagiert stark sauer. Keine freie HCl. Ges. Acid. 0,274 pCt. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin 1/2 Stunde im Thermostaten gehalten. (Tab. III S. 128.)

0,25 cm³ Mageninhalt vernichtet die Wirkung der 3fach tödlichen Toxindosis in natürlichem wie erwärmtem (5 Minuten 80°) Zustande (50 : 1). Das Tier, das mit 0,367 ccm Magensaft (75 : 1) geimpft wurde, starb. Sektionsbefund nicht für Diphtherie charakteristisch. 0,381 cm³ Muttermilch blieb unwirksam (75 : 1).

Tabelle III.

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 16. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 16. XI 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
1.	263	0,013	—	—	—	Tod am 17. X., nachm. 2 Uhr. Obduktionsbefund für Diphtherie typisch
2.	252	0,012	0,06	—	—	Tod am 18. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
3.	255	0,012	0,6	—	330	Lebt
4.	245	0,012	0,9	—	—	Keine Lähmungen. Tod am 13. XI. Kein Diphtherietod
5.	230	0,011	0,055 erwärmt	—	—	Tod am 17. X., mittags 2 Uhr. Obduktionsbefund für Diphtherie typisch
6.	235	0,011	0,55 erwärmt	—	301	Lebt
7.	235	0,011	0,825 erwärmt	—	300	Lebt
8.	190	0,009	—	0,045	—	Tod am 18. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
9.	180	0,009	—	0,45	—	Tod am 18. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
10.	177	0,009	—	0,675	—	Tod am 18. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
11.	168	—	—	0,675	288	Lebt
12.	213	—	0,9	—	296	Lebt

No. IV. 14 Tage altes Kind. Mutter 21 Jahre alt, Ipara, fieberfrei. Spontane Geburt. Anfangsgewicht des Kindes 3320 g. Abnahme bis zu 3150 g am 4. Tage. Am 14. Tage 3600 g. An beiden Fersen Decubitus; täglich 2 mal normale Stühle. Trinkt 120 g. Nach 1 Stunde 28 cm^3 Inhalt ausgehebert. Keine freie HCl. Ges. Ac. 0,142 pCt. Die Mischungen von Magensaft und Toxin bleiben $^1/_2$ Stunde im Thermostaten.

Tabelle IV.

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 17. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
1.	650	0,032	—	—	—	Tod am 18. X., abends 10 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
2.	310	0,015	0,075	—	—	Tod am 19. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 17. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
3.	300	0,015	0,75	—	—	Tod am 19. X., früh 9 Uhr. Obduktionsbefund für Diphth. typisch
4.	283	0,014	0,07 erwärmt	—	—	Tod am 19. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbefund für Diphth. typisch
5.	290	0,014	0,7 erwärmt	—	—	Tod am 19. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbefund für Diphth. typisch
6.	263	0,013	—	0,065	—	Tod am 18. X., nachts 12 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
7.	300	0,015	—	0,75	—	Tod am 18. X., nachts 12 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
8.	211	—	—	0,6	285	Lebt
9.	295	—	0,75	—	392	Lebt
10.	275	—	0,7 erwärmt	—	348	Lebt

0,25 cm³ natürlicher wie erwärmter (5 Minuten, 80°) Mageninhalt pro 100 g Tier, 0,25 cm³ Muttermilch bleiben unwirksam gegen die 3fach tödliche Dosis (50 : 1).

No. V. 9 Tage altes Kind, wiegt bei der Geburt 3850 g. Mutter 34 Jahre alt, IIpara, ist nie an D. erkrankt gewesen; fiebert die ersten Tage nach der Geburt. Erstes Kind gestorben. Dieses Kind nimmt bis zum 4. Tage ab (3450 g). Ikterus vom 2. Tage an. Nabel noch nicht abgefallen. Am 9. Tage wiegt das Kind 3710 g, entwickelt sich gut, trinkt 90 g. 1¼ Stunde später werden 15 cm³ Mageninhalt ausgehebert; darin keine freie HCl. Ges. Ac. 0,204 pCt. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden vor der Injektion ½ Stunde der Brutwärme ausgesetzt.

Tabelle V.

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 20. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Muttermilch		
1.	170	0,01	—	—	—	Tod am 21. X., nachts 12 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
2.	207	0,01	0,25	—	275	Lebt
3.	205	0,01	0,5	—	290	Lebt
4.	205	0,01	0,75	—	294	Lebt
5.	195	0,01	0,25 gekocht	—	—	Tod am 22. X., nachm. 5 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
6.	192	0,01	0,5 gekocht	—	—	Tod am 22. X., früh 6 Uhr. Obdutionsbef. f. Diphth. typisch

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 20. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Muttermilch		
7.	190	0,01	0,75 gekocht	—	—	Tod am 22. X., mittags. Obduktionsbefund für Diphth. typisch
8.	165	0,008	—	0,2	295	Lebt
9.	165	0,008	—	0,4	—	Tod am 21. X., nachts 12 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
10.	210	0,008	—	0,6	—	Tod am 21. X., nachts 12 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
11.	152	—	—	0,6	255	Lebt
12.	195	—	0,75	—	269	Lebt
13.	202	—	0,75 gekocht	—	268	Lebt

0,125 cm³ Mageninhalt erweist sich im Verhältnis von 25 : 1 wirksam, 0,40 cm³ gekochter Magensaft unwirksam (75 : 1). 0,125 cm³ Milch ist wirksam (25 : 1), während dieselbe Milch bei 0,25 cm³ (50 : 1) und 0,285 cm³ (75 : ²/₃) Menge unwirksam bleibt. Ein ganz merkwürdiges Verhalten!

No. VI. 8 Tage altes Kind. Mutter 28 Jahre alt, III para. Nie krank gewesen, fieberfrei. Erstes Kind lebt, zweites Abort. Dieses Kind mit 3200 g Gewicht geboren. Abnahme bis zu 2950 g am 4. Tage. Ikterus vom 3. Tage an. Das Kind wiegt am 9. Tage 3100 g, zeigt ausser dem Ikterus nichts Abnormes. 80 g Nahrungsaufnahme; nach 1¹/₄ Stunde 20 cm³ dünnflüssiger Mageninhalt ausgehebert. Keine freie HCl. Ges. Ac. 0,226 pCt. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin bleiben ³/₄ Stunden im Thermostaten.

Tabelle VI.

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 21. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 21. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
1.	315	0,016	—	—	—	Tod am 23. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund für Diphth. typisch
2.	318	0,016	0,08	—	312	Lebt (wirft i. d. Beobachtungszeit)
3.	317	0,016	0,4	—	352	Lebt
4.	280	0,016	0,8	—	342	Lebt
5.	327	0,016	0,08 gekocht	—	—	Tod am 24. X., früh 8 Uhr. Obduktionsbefund für Diphth. typisch
6.	322	0,016	0,4 gekocht	—	—	Tod am 26. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 5
7.	335	0,017	0,85 gekocht	—	—	Tod am 28. X., nachts 10 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 5

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 21. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 21. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
8.	315	0,014	—	0,07	—	Tod am 23. X., früh 8 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 5
9.	290	0,015	—	0,375	—	Tod am 22. X., nachts 11 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 5
10.	295	0,015	—	0,75	—	Tod am 22. X., nachm. 5 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 5
11.	298	—	—	0,75	355	Lebt
12.	310	—	0,8	—	—	Keine Lähmungen. Tod am 7. XI. Obduktion ergibt Pneumonie. (Kein Diphtherietod.)
13.	312	—	0,85	—	360	Lebt

0,025 cm³ Mageninhalt wirkt gegen die 8fach tödliche Dosis (5 : 1). Zweimal aufgekochter Mageninhalt schützt auch in der 10fachen Menge (50 : 1) kein Tier vor dem Toxintod. 0,25 cm³ Muttermilch erweist sich unwirksam (50 : 1).

No. VII. 6 Tage später neue Untersuchung des Kindes No. 4. Das Gewicht bleibt vom Tage der ersten Untersuchung an 4 Tage lang stationär. Decubitus abgeheilt. Am 20. Tage 3620 g Gewicht. Trinkt 50 g Muttermilch. 1¼ Stunde später werden 18 cm³ Mageninhalt ausgehebert. Keine freie HCl. Ges. Ac. 0,336 pCt. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin bleiben ½ Stunde im Thermostaten.

Tabelle VII.

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 23. X. 04	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 4. XII. 04	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
1.	245	0,012	—	—	—	Tod am 25. X., früh 10 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
2.	269	0,014	0,07	—	—	Tod am 25. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
3.	263	0,013	0,65	—	251	Lebt
4.	232	0,012	0,06 erwärmt	—	—	Tod am 25. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
5.	227	0,012	0,6 erwärmt	—	251	Lebt
6.	237	0,013	—	0,7	—	Tod am 24. X., abends 9 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
7.	268	—	0,65	—	247	Lebt
8.	237	—	0,6 erwärmt	—	290	Lebt

0,25 cm³ Mageninhalt (50:1) erweist sich unwirksam gegen die 3fach tödliche Toxindosis im natürlichen wie erwärmten Zustande. 0,3 cm³ Frauenmilch ist unwirksam gegen das Gift.

No. VIII. 1 Tag altes Kind. Mutter Ipara, 19 Jahre alt. Diphtherie in der Annamnese. Fieberfrei. Anfangsgewicht des Kindes 3300 g. Nach 24 Stunden bei einem Gewicht von 3180 g wird das Kind zum ersten Male an die Brust angelegt. Trinkt nur 5 g. 8—10 g Colostrum werden abgedrückt und durch die Flasche gereicht. Nach ³/₄ Stunden erhält man kaum 1 cm³ Mageninhalt. Das Colostrum reagiert amphoter, der Mageninhalt sauer. Keine freie HCl. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden ¹/₂ Stunde im Thermostaten belassen.

Tabelle VIII.

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 24. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Colostrum		
1.	320	0,008	—	—	—	Tod am 25. X., nachts 12 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typisch
2.	258	0,013	0,065	—	—	Tod am 26. X., nachm. 2 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
3.	265	0,013	0,325	—	323	Lebt
4.	190	0,0095	0.0475 gekocht	—	—	Tod am 25. X., nachm. 2 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
5.	187	0,0095	0,24 gekocht	—	—	Tod am 25. X., nachm. 3 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
6.	160	0,008	—	0,04	—	Tod am 26. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
7.	162	0,008	—	0,4	—	Tod am 26. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
8.	158	—	—	0,4	255	Lebt

0,125 cm³ Mageninhalt ist wirksam (25:1). Aufgekochter Mageninhalt bleibt unwirksam (25:1). 0,25 cm³ Colostrum ist (10:1) ebenfalls unwirksam gegen die 3fach tötliche Toxinmenge.

No. IX. 8 Tage altes Kind. Die Mutter 23 Jahre alt; IIpara, fieberfrei; soll an Diphtherie nie erkrankt gewesen sein. Das 1. Kind lebt, ist gesund. Anfangsgewicht des Kindes 2700 g. Abnahme bis zu 2446 g am 4. Tage. Ikterus vom 5. Tage an. Am 7. Tage Nabelschnurabfall. Anscheinend sonst normales Kind, trinkt, schläft gut, ist ruhig. Täglich 2 mal normale Stühle. Das Kind wiegt am 8. Tage 2600 g, trinkt 50 g an der Brust. Nach 1¹/₄ Stunde werden 13 cm³ fein geronnener Mageninhalt ausgehebert. Ges. Ac. 0,179 pCt., keine freie HCl. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden ³/₄ Stunden im Thermostaten gehalten.

Tabelle IX.

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 26. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 4.XII. 03	Verlauf des Versuches	
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch			
1.	248	0,005	—	—	—	Tod am 28. X., früh 6 Uhr	Obduktionsbefund für Diphtherie typisch
2	288	0,014	0,015	—	—	Tod am 27. X., nachts 10 Uhr	
3.	216	0,011	0,085	—	—	Tod am 27. X., früh 8 Uhr	
4.	260	0,013	0,08	—	—	Tod am 28. X., früh 6 Uhr	
5.	175	0,009	—	0,09	—	Tod am 30. X., früh 6 Uhr	
6.	150	0,0075	—	0,375	—	Tod am 29. X., früh 9 Uhr	
7.	148	0,0075	—	0,75	—	Tod am 27. X., nachts 10 Uhr. Obduktion: Geringe Nebennierenhyperämie. Lungen, Pleuren, Injektionsstelle ohne Befund.	
8	118	0,006	—	1,2	—	Tod am 28. X. früh 6 Uhr. Obduktionsbefund für Diphtherie typisch	

Um die untere Grenze der gifthemmenden resp. giftvernichtenden Eigenschaft des Mageninhaltes zu bestimmen, wurde bei diesem Kinde, das, abgesehen von Ikterus und etwas kleinem Anfangsgewicht (Mutter war ziemlich kleiner Statur), nichts Abnormes zeigte, absichtlich kleinere Mengen angewandt. Der Erfolg war negativ. 1 cm³ Frauenmilch erwies sich unwirksam (200 : 1). Der Tod des mit 0,50 cm³ (100 : 1) geimpften Tieres kann nach dem Sektionsprotokoll nicht als Diphtherietod bezeichnet werden. Dieser Versuch wurde wiederholt in der noch zu besprechenden Versuchsreihe No. XI.

No. X betrifft ein 22 Tage altes Kind mit 3040 g Anfangsgewicht, das von Geburt an künstlich ernährt wurde ($^1/_3$ Milch + Wasser + 4 pCt. Rohrzucker). Am 2. Tage 2890 g Gewicht; leichter Ikterus. Am 6. Tage Gewicht 2700 g; Ikterus gering. Soor. Am 18. Tage Gewicht 2630 g. Das Kind erhält 1 mal Buttermilch, 4 mal $^1/_3$ Milch und bricht dabei öfters. Am 22. Tage wiegt das Kind 2700 g. Geringer Soor, noch leichter Ikterus, 2 mal täglich gelbe Stühle. Ernährungszustand nicht befriedigend. Nach einer lange dauernden grossen Gewichtsabnahme ist nun seit der Buttermilch-Darreichung ein beginnender langsamer Gewichtsanstieg zu verzeichnen. Das Kind trinkt am 27. X. vormittags aus der Flasche 100 g Buttermilch; nach 2 Stunden werden 15 cm³ Mageninhalt ausgehebert. Ges. Ac. 0,85 pCt. Bei der nächsten Mahlzeit am Nachmittag trinkt das Kind 100 g $^1/_3$ Kuhmilch. Es werden nach $2^1/_4$ Stunden 15 cm³ grossflockiger Mageninhalt ausgehebert, dessen Ges. Ac. 0,336 pCt. beträgt.

Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden 1/2 Stunde auf Brutwärme gehalten.

Tabelle X.

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 27. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Kuhmilch (gek.)		
1.	370	0,008	—	—	—	Tod am 29. X., vorm. 10 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
2.	305	0,015	0,375 (nach Butterm.)	—	335	Lebt
3.	230	0,0115	0,035 (nach Kuhm.)	—	—	Tod am 29. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
4.	225	0,011	0,11 (nach Kuhm.)	—	—	Tod am 30. X., nachts 10 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
5.	223	0,011	0,255 (nach Kuhm.)	—	265	Lebt
6.	210	0,0105	0,315 (nach Kuhm., gekocht)	—	247	Lebt
7.	205	0,01	—	0,5	—	Tod am 29. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
8.	190	0,0095	—	0,95	—	Tod am 29. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1

0,123 cm³ Mageninhalt (nach Buttermilchernährung) und 0,114 cm³ Mageninhalt (nach Kuhmilchernährung), beide 25 : 1, erwiesen sich wirksam gegen das Toxin. Auffallender Weise wirkte auch der aufgekochte Kuhmilchmageninhalt entgiftend (30 : 1). Kuhmilch selbst war unwirksam (100 : 1).

Die weitere Beobachtung des Versuchskindes zeigte, dass es sich um ein bereits schwer geschädigtes Kind handelte, welches mannigfache Infektionen in der Folgezeit durchzumachen hatte und allmählich atrophisch wurde.

No. XI. Wiederholung des Versuches No. IX nach 2 Tagen. Das nunmehr 10 Tage alte Kind wiegt 2700 g. Ikterus besteht noch; sonstiges Verhalten normal. Trinkt 70 g. Nach 1 1/4 St. werden 18 cm³ Mageninhalt ausgehebert; derselbe reagiert schwach sauer. Ges. Ac. 0,183 pCt.; keine freie HCl. nachweisbar. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden 1/2 St. im Thermostaten aufbewahrt.

Tabelle XI.

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 28. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches	
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch			
1.	172	0,0035	—	—	—	Tod am 31. X., früh 6 Uhr	Obduktionsbefund für Diphtherie typisch
2.	330	0,016	0,04	—	—	Tod am 29. X., vormitt. 11 Uhr	
3.	330	0,016	0,4	—	—	Tod am 29. X., vormitt. 11 Uhr	
4.	193	0,01	0,5	—	—	Tod am 29. X., nachmitt. 6 Uhr	
5.	195	0,01	0,5 gekocht	—	—	Tod am 29. X., nachmitt. 6 Uhr	
6.	210	0,0105	—	0,525	—	Tod am 30. X., früh 7 Uhr	
7.	210	0,0105	—	2,1	—	Tod am 29. X., früh 8 Uhr	
8.	203	—	—	2,1	250	Lebt	
9.	182	—	0,5	—	265	Lebt	

0,25 cm^3 Mageninhalt blieb im Verhältnisse von 50:1 im natürlichen wie aufgekochtem Zustande unwirksam. Auch 1 cm^3 Frauenmilch (200:1) zeigte keine giftabschwächende Wirkung.

No. XII. 3 Tage altes Kind. Mutter 23 Jahre alt, Ipara, fieberfrei. Das Kind wird im 8. Monat der Gravidität mit 2270 g Anfangsgewicht geboren. Am 3. Tage 2080 g. Es wird noch Meconium entleert. Normale Temperaturen. Trinkt 20 g. Nach $^3/_4$ Stunden lässt sich durch die Sonde $^1/_2$ cm^3 kleinflockiger, fadenziehender Mageninhalt ausheben. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden $^1/_2$ Stunde im Thermostaten aufbewahrt.

Tabelle XII.

No.	Gewicht der Meer-schweinchen am 28. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Kolostrum		
1.	288	0,014	0,07	—	—	Tod am 30. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typ.
2.	275	0,014	0,35	—	330	Lebt
3.	190	0,0145	—	0,725	—	Tod am 29. X., abends 10 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
4.	185	0,014	—	2,8	—	Tod am 29. X., abends 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
5.	180	—	—	2,8	220	Lebt

Der Mageninhalt erweist sich bei 0,125 cm³ (25 : 1) Menge giftbemmend. 1,5 cm³ Kolostrum ist unwirksam gegen die 4½fach tödliche Toxindosis (200 : 1½).

No. XIII. 58 Tage altes Kind. Kam mit 3650 g Anfangsgewicht zur Welt; erreichte dasselbe an der Brust wieder am 24. Tage. Am 12. Tage Pemphigus, am 13. Soor, am 15. Abszessbildung am rechten Oberschenkel. Temperaturen bis 37,8. Am 29. Tage Soor verschwunden. Hin und wieder häufige Stuhlentleerungen. Langsame, schwankende Gewichtszunahmen. Am 58. Tage 4240 g schwer. Trinkt 90 g. Nach 1¼ Stunde werden 15 cm³ Mageninhalt ausgehebert, dessen Ges.-Ac. 0,2847 pCt. beträgt; freie HCl nicht vorhanden. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden ¾ Stunden der Brutwärme ausgesetzt.

Tabelle XIII.

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 28. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 27. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
1.	180	0,003	—	—	—	Tod am 31. X., früh 7 Uhr. Obduktionsbef. f. Diphth. typ.
2.	354	0,0175	0,045	—	—	Tod am 31. X., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
3.	266	0,018	0,18	—	295	Lebt
4.	305	0,0145	0,725	—	287	Lebt
5.	280	0,014	0,7 gekocht	—	—	Tod am 6. XI. früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
6.	210	0,0105	—	0,525	—	Tod am 30. X., früh 6 Uhr. Versuchsfehler: Mageninhalt in der Bauchhöhle. Peritonitis
7.	257	0,013	—	1,3	305	Lebt
8.	360	0,0135	—	2,7	—	Tod am 1. XI., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
9.	194	—	—	2,7	—	Keine Lähmungen. Tod am 30. XI. Kein Diphtherietod

0,068 cm³ Mageninhalt (10 : 1) erweist sich wirksam gegen die 4fach tödliche Toxindosis. 0,25 cm³ gekochter Mageninhalt (50 : 1) bleibt unwirksam. 0,75 cm³ Frauenmilch entgiftet nicht zwei Toxineinheiten (200 : ⅔), während 0,50 cm³ sich wirksam (100 : 1) gegen drei Toxineinheiten zeigt.

No. XIV. 8 Mon. altes Kind, das zum erstenmale am 24. VI. (damals im Alter von 4 Mon.) mit einem Körpergewicht von 4170 g in der Poliklinik vorgestellt wurde. Die Bauchdecken waren sehr schlaff, es bestand Craniotabes. Es bekam zunächst ½ Milch mit Haferschleim ohne Zucker, vom 4. VII. an mit Malzzusatz. Körpergewicht am 12. VII. 4600 g. Pemphigus. Am 13. VII. mit einem Gewicht von 4580 g in die Klinik auf-

genommen, wurde es mit einer Milch-Mehlmischung ernährt und am 23. VIII. mit einem Körpergewicht von 4560 g entlassen. Im weiteren Verlaufe der poliklinischen Beobachtung erkrankte es von neuem an einer Bronchopneumonie und wurde am 29. VIII. zum zweitenmale in die Klinik aufgenommen. Da es sich bei Ernährung mit Milch-Mehlmischungen nicht reparierte, wurde am 14. IX. eine Buttermilchernährung eingeleitet, bei der es gut zunahm, allerdings auch weiterhin zuweilen Husten und Temperaturanstiege bis auf 38,2° zeigte. Um das Kind von der Buttermilch zu entwöhnen, wurde weiterhin jeder Mahlzeit ein Esslöffel Vollmilch zugesetzt. In diese Zeit (31. X. 03) fiel die Untersuchungsreihe XIV. 1½ Stunde nach einer Mahlzeit von 150 g wurden 60 ccm grobflockiger Mageninhalt ausgehebert, dessen Ges. Ac. 0,332 pCt. betrug. Keine freie HCl. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin wurden ¾ Stunden im Thermostaten belassen.

Tabelle XIV.

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 31. X. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 16. XI. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Buttermilch		
1.	315	0,016	—	—	—	Tod am 2. XI., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. für Diphth. typisch
2.	190	0,0095	0,0475	—	225	Lebt
3.	185	0,0095	0,23	—	187	Lebt
4.	197	0,01	0,5	—	215	Lebt
5.	177	0,009	0,9	—	190	Lebt
6.	180	0,009	0,45 gekocht	—	—	Tod am 3. XI., nachm. 5 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
7.	170	0,0085	0,85 gekocht	—	—	Tod am 5. XI., früh 9 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
8.	155	0,0075	—	0,75	—	Tod am 2. XI., nachm. 5 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
9.	160	—	0,9	—	161	Lebt

0,025 ccm Mageninhalt erwies sich wirksam gegen die 3fach tödliche Toxinmenge (5:1); 0,25 ccm (50:1), 0,5 ccm (100:1) aufgekochter Mageninhalt und 0,5 ccm Buttermilch hatten jedoch keine entgiftende Eigenschaft. — Auffallend war die hohe antitoxische Kraft, die der Mageninhalt dieses künstlich genährten, in Reparation befindlichen atrophischen Kindes zeigte.

No. XV betrifft dasselbe Kind, bei dem schon die Versuche No. IV und No. VII ausgeführt worden waren. Das nunmehr 33 Tage alte Kind wiegt 3870 g. 1½ Stunden nach einer Mahlzeit von 80 g Frauenmilch werden 12 ccm kaum geronnener Mageninhalt ausgehebert. Ges. Ac. 0,197 pCt. Freie Salzsäure nicht vorhanden. Die Mischungen von Mageninhalt und Toxin werden ½ Stunde lang auf Brutwärme gehalten.

Tabelle XV.

No.	Gewicht der Meerschweinchen am 4. XI. 03	Injiziert wurden (absolute Menge)			Gew. am 4. XII. 03	Verlauf des Versuches
		Toxin	Mageninhalt	Frauenmilch		
1.	265	0,018	—	—	—	Tod am 6. XI., früh 6 Uhr. Obduktionsbef. typ. f. Diphth.
2.	245	0,013	0,325	—	288	Lebt
3.	245	0,013	0,65	—	237	Lebt
4.	280	0,014	0,35 gekocht	—	—	Tod am 9. XI., früh 7 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
5.	275	0,014	0,7 gekocht	—	—	Tod am 6. XI., früh 7 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
6.	210	0,0105	—	0,525	—	Tod am 6. XI., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
7.	225	0,011	—	1,1	—	Tod am 6. XI., nachm. 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
8.	220	0,011	—	2,2	—	Tod am 6. XI., nachm. 3 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1
9.	230	—	0,65	—	320	Lebt
10.	325	0,0055	—	—	—	Tod am 8. XI., früh 6 Uhr. Obduktionsbefund wie No. 1

0,125 ccm Mageninhalt vernichtet im Verhältnis 25 : 1 die Wirksamkeit von 3 Toxineinheiten. Aufgekocht bleibt 0,25 ccm Mageninhalt gegen dieselbe Menge Gift unwirksam (50 : 1), ebenso auch 1 ccm Frauenmilch (200 : 1).

Es wurden somit von mir an 12 Kindern 15 Untersuchungen mit Mageninhalt vorgenommen. 9 von den Kindern waren an der Brust, 3 künstlich ernährt. Unter den Kindern waren:

8 Neugeborene,
1 war 2 Wochen alt,
2 waren 3 " "
2 " 1 Monat "
1 war 2 Monate "
1 " 8 " "

4 Versuche (mit Mageninhalt von 2 an der Brust und 1 künstlich genährten Kinde) hatten einen negativen Erfolg. In 11 Versuchen erwies sich aber der Mageninhalt (von 8 an der Brust und 2 künstlich ernährten Kindern) in den von mir angewendeten Mengen in verschiedener Intensität antitoxisch wirkend.

So fand ich bei einem zwar schwachen, aber sonst gesunden, gut gedeihenden Brustkinde (bei 2 Untersuchungen, No. IX u. XI) den Mageninhalt ohne antitoxische Wirksamkeit, dagegen entgiftete

der Mageninhalt eines künstlich genährten atrophischen, aber in Besserung befindlichen Kindes (No. XIV) die grössten Toxindosen. Gleiche Gegensätze bilden die Fälle IV und X. Im Falle IV handelt es sich um ein zwei Wochen altes, gut gedeihendes Brustkind, das bei der ersten Untersuchung bezüglich der antitoxischen Fähigkeit seines Mageninhaltes ein negatives Resultat aufwies, im Fall X dagegen um ein drei Wochen altes, von Geburt an künstlich ernährtes Kind mit beginnender Atrophie, welches bereits in diesem Alter einen gegen Diphtherietoxin wirksamen Mageninhalt hatte. Dies genügt, um zu zeigen, dass die toxinhemmende oder -vernichtende Eigenschaft des Mageninhaltes unabhängig vom Alter, der Art der Nahrung und dem Ernährungszustande des Kindes, also individuell verschieden ist.

Ähnliche Schwankungen in der Wirksamkeit von Organsekreten oder -Extrakten gegenüber Bakterien oder Giften sind bereits von anderen Autoren konstatiert worden. So fand Talma[1]), dass die bakterienhemmende Fähigkeit der Galle bei verschiedenen Tieren individuell schwankte, und ebenso konnte Zaremba[2]) bei der Prüfung der antitoxischen Kraft des Pankreas-Extraktes bei Säuglingen individuelle Differenzen wahrnehmen.

Bei der Besprechung meiner Versuche muss ich zunächst auf die Frage eingehen, inwieweit die Nahrung der Kinder zu der antitoxischen Wirksamkeit des Magens in Beziehung steht.

Über die Giftfestigkeit verleihende Eigenschaft der Milch liegen folgende Untersuchungen an Tieren vor: Ehrlich[3]) fand in seinem bekannten Ammenvertauschungsversuche, dass Mäuse durch Milch Giftfestigkeit gegen Rizin und Abrin erlangen können. Brieger und Ehrlich[4]) konnten auf junge Mäuse durch Fütterung mit einer von tetanusimmunen Ziegen stammenden Milch Giftfestigkeit gegen Tetanustoxin übertragen. Brieger und Cohn[5]) konnten bei Mäusen aus der Milch Antikörper isolieren, welche gegenüber Tetanustoxin Heilkraft besassen. Nach Ehrlich und Wassermann[6]) enthält die Milch einer diphtherieimmunen Ziege Diphtherie-Antitoxine, deren Wirksamkeit 15—30mal geringer ist als die des Blutserums der betreffenden Ziege. Vaillard[7]) be-

[1]) Ref. Centralbl. f. inn. Med. 1901, No. 8.
[2]) l. c.
[3]) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XII, 1892.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 18.
[5]) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr., XV, 1893.
[6]) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr., XVIII, 1893.
[7]) Annales de l'Institut Pasteur, XI, 1896.

stätigt Ehrlichs Befunde an Mäusen, während bei Meerschweinchen und Kaninchen durch die Säugung Giftfestigkeit gegen Tetanustoxin nicht übertragen werden konnte. Salomon und Madsen[1]) berichten über eine gegen Diphtherie immunisierte Stute, deren Blut 200mal so stark antitoxisch wirkte als ihre Milch. Römer[2]) berichtet über eine gegen Diphtherie immunisierte Stute, deren Fohlen post partum frei von Antitoxin war, trotzdem das mütterliche Blut einen beträchtlichen Antitoxingehalt aufwies. Während des Stillens konnten bis zum 16. Tage ansteigende Mengen Antitoxin im Fohlenblute gefunden werden, dann trat eine langsame Abnahme ein. Ein ähnlicher Versuch Ransoms[3]) (1898) hatte das entgegengesetzte Ergebnis. Das Fohlen besass hier post partum in seinem Blute eine ziemlich grosse Tetanus-Antitoxinmenge, welche, trotzdem die Milch der Stute gleichfalls Antitoxin enthielt, doch kontinuierlich sank.

Aus den angeführten Tierversuchen können wir einmal ersehen, dass beim Übergang von Antitoxin in die Milch dasselbe nicht in den kindlichen Körper überzugehen braucht. Dann aber erhellt aus ihnen, dass wir nicht das Recht haben, an einer Tierspezies gewonnene Resultate zu verallgemeinern resp. auf den Menschen zu übertragen.

Zum Beweise eines Übertritts immunisierender Schutzstoffe aus der Milch in den kindlichen Organismus werden zahlreiche Versuche herangezogen, welche den Übertritt von Typhusagglutininen in die Milch und auf das Kind beweisen sollen. Eine kritische Sichtung derselben ergibt folgendes:

1. Die Agglutination ist mit der Immunität nicht identisch, wie dies die Arbeiten von Pfeiffer[4]), Stern[5]), Vidal und Nobécourt[6]), E. Fränkel und Otto[7]) u. A. beweisen.

2. Vidal selbst sieht in der Agglutination ein phénomène d'infection und nicht eine phénomène d'immunité.

3. Es finden sich auch bezüglich der Agglutination in der Literatur die widersprechendsten Angaben über Beobachtungen am Tier und Menschen.

---

[1]) Annales de l'Institut Pasteur, XI, 1897.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1901, No. 46.
[3]) Zit. nach Römer.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 6—7.
[5]) Centralbl. f. Bakteriol. XXI. 1896.
[6]) La Semaine médic. 1897. No. 37.
[7]) Centralbl. f. Bakteriol. XXIII. 1898.

4. Die bei den einzelnen Untersuchungen gewonnenen Agglutinationswerte fallen zumeist in das Bereich des Physiologischen. Ausserdem sind vielfach die Kinder nicht so genau untersucht, dass ein Typhusverdacht auszuschliessen wäre.

Zur Erläuterung des Angeführten möchte ich kurz auf 2 Versuche eingehen.

Vidal und Sicard[1]) konnten Agglutinationsfähigkeit durch die Milch auf junge Mäuse übertragen. Auf Meerschweinchen oder Katzen konnte aber durch Säugung niemals Agglutinationsvermögen übertragen werden.

Schuhmacher[2]) beschreibt folgenden Fall: Eine Frau erkrankte im 8. bis 9. Monate der Schwangerschaft an Typhus. 4 Wochen später (36. Woche der Gravidität) gebar sie ein Kind. Die Agglutinationswerte des Placentar- und Nabelschnurblutes betrugen nur $^1/_{10}$ der bei Prüfung des mütterlichen Blutes und Colostrums erhaltenen Zahlen. Am 11. Tage war die Agglutinationskraft des mütterlichen Blutes und der Milch unverändert; das kindliche Blut agglutinierte um 25 pCt. schwächer wie zuerst. Am 83. Tage waren die Agglutinationswerte des Blutes der Mutter noch gestiegen, das kindliche Blut hingegen agglutinierte überhaupt nicht mehr, trotz ausschliesslicher Brustnahrung, während die Milch noch am 112. Tage kräftig agglutinierte.

Endlich wäre hier noch zu erwähnen, was über die Eigenschaft der Milch, Schutzstoffe gegen Bakterien zu übertragen, bekannt ist.

Remlinger[3]) konnte bei Kaninchen und Meerschweinchen die Immunität gegen Typhusbazillen durch das Stillen nicht übertragen. Brieger und Cohn[4]) konnten mit ihren konzentrierten Milchantikörpern keinen Schutz gegen Infektion mit Tetanussporen erzielen.

Untersuchungen am Menschen, welche die gegen Bakterien oder Toxine schützende Kraft der Milch beweisen, liegen erst in geringer Zahl vor.

Schmid und Pflanz[5]) fanden, dass die im Blute der Wöchnerin enthaltenen Schutzkörper in die Milch übergehen. Ihre Menge ist in der Milch erheblich geringer als im Blute, so

---

[1]) La Semaine médic. 1897. No. 35.
[2]) Zeitschr. f. Hygiene. XXXVII. 1901.
[3]) Annales de l'Institut Pasteur. 1899. XIII.
[4]) l. c.
[5]) Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 42.

dass man, um die gleiche Schutzwirkung wie mit letzterem zu erzielen, stets ein mehrfaches Quantum der ersteren braucht.

Der höchste Wert (von 6 Versuchsreihen) war so gross, dass 0,12 ccm Milch 0,04 ccm D-Toxin (d. h. die in 2 Tagen tödliche Dosis) unwirksam machte [1]). Aus diesen Resultaten folgert Moro [2]): „Es wäre somit nach den Untersuchungen von Schmid und Pflanz im Blute der Brustkinder durch das mit der Frauenmilch eingeführte Antitoxin eine Steigerung der ursprünglichen Schutzkraft (Fischl und Wunschheim) gegeben." Zu diesem Schlusse berechtigen die Untersuchungen von Schmid und Pflanz keinesfalls. Bei meinen Untersuchungen habe ich auch mit der antitoxischen Kraft der Nahrung gerechnet und mit Frauenmilch in ähnlicher Weise wie mit Mageninhalt Versuche angestellt. Pro 100 g Tiergewicht habe ich in mehreren Versuchen ebenso hohe Milchmengen als Schmid und Pflanz, allerdings gegen etwas stärkere Toxindosen, gebraucht. Wenn man aber die von mir gefundenen hohen toxinvernichtenden oder -hemmenden Werte des Mageninhaltes mit der Wirksamkeit der Milch von Frauen, die angeblich keine Diphtherie durchgemacht haben, vergleicht, so muss man zugeben, dass den Angaben von Schmid und Pflanz kein grosses Gewicht beigemessen werden darf.

Wir sehen z. B. in meinem Falle XV, dass 0,25 ccm Mageninhalt die Wirksamkeit der 6fachen Toxindosis vernichtet, während 1 ccm der betreffenden Milch gegenüber der 3fachen Toxindosis unwirksam ist. In meinem Falle I und VI vernichtet $^1/_4$ ccm Mageninhalt die Wirksamkeit der 30fach tödlichen Toxindosis, dieselbe Milchmenge aber auch nicht einmal den 10. Teil dieser Toxinmenge. Wenn der Mageninhalt des von Anfang an künstlich genährten Kindes No. X dieselben antitoxischen Werte aufweist als der der Brustkinder No. V, VIII, XII und XV, und wenn ein seit langer Zeit künstlich genährtes Kind (No. XIV) den wirksamsten Mageninhalt aufweist (0,25 ccm Mageninhalt hemmt die Wirksamkeit von 30 Toxindosen), so muss man sich sagen, dass die Frauenmilch, welche, um die 2- bis 4fach tödlichen Toxindosen zu vernichten, im besten Falle in einer Menge von 0,25 ccm, häufig aber auch in einer Menge von 1,5 ccm verwendet werden muss (Schmid und Pflanz), unmöglich für die

[1]) Die Zahlen sind durch Umrechnung der Werte auf 100 g Tiergewicht gewonnen.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LV. 1902.

hohe Wirksamkeit des kindlichen Mageninhaltes gegenüber dem Toxin verantwortlich gemacht werden kann.

Einer Besprechung muss ich hier die Anschauungen Moros[1]) unterziehen, nach welchen die Frauenmilch dem Säuglingskörper Alexine und bakterizide Stoffe zuführen soll. Moro fand, dass weder die Frauen- noch die Kuhmilch nachweisbare bakterizide Eigenschaften besitzen. Dagegen hat das Blutserum von Brustkindern, selbst das Serum eines schwachen Brustkindes (Körpergewicht 1950 g) eine bedeutend grössere bakterizide Kraft als — „unter annähernd gleichen Verhältnissen" — das Blutserum künstlich genährter Säuglinge. Die bakterizide Kraft des Blutserums ist grösser, solange der Säugling an der Brust trinkt, als nach Einleitung der künstlichen Ernährung. Dieser letzte Schluss ist auf einen einzigen Versuch aufgebaut, ohne Angaben über das Verhalten des Kindes während der künstlichen Ernährungsperiode. Moro fand ferner, dass das Blutserum Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme dieselbe bakterizide Wirksamkeit zeigte wie das Plazentarblutserum. Dieselbe betrug 59 pCt., d. h. 59 pCt. der zugesetzten Bakterienmenge waren nach 4 Stunden vernichtet. Das Plus an wirksamer Substanz betrug hiernach bei Brustkindern 18 pCt., während die Abnahme derselben bei künstlich genährten Kindern gegenüber dem Plazentarblutserum 25 pCt. betrug.

Die Beurteilung der mitgeteilten Versuche wird dadurch erschwert, dass die Angaben über das Verhalten der untersuchten Kinder sehr spärlich sind.

Um das widersprechende Verhalten der Milch und des Serums von Brustkindern zu erklären, stellt Moro die Hypothese auf, dass die Alexine in der Milch in einem eigentümlichen Bindungsverhältnisse mit dem Kaseinmolekül stehen müssen und erst durch die Verdauung aus einer unwirksamen in eine wirksame Modifikation übergehen. Die Bindung der normalen Blutalexine an das Milchkasein sei eine Funktion der Brustdrüsenzellen.

Diese Hypothese ist durch nichts gestützt und entspringt der überwertigen Idee, dass der Säugling seine Immunität gegen Toxine und Bakterien durch die Frauenmilch zugeführt bekommt, und dass, wenn wir auch die bakterizide resp. antitoxische Wirksamkeit der Milch nicht nachweisen können, dieselbe doch vorhanden ist.

---

[1]) l. c.

Ich selbst habe in 12 Versuchsreihen die antitoxische Wirkung der Frauenmilch geprüft und konnte dieselbe nur 2mal (Fall V und XIII) nachweisen.

In der Versuchsreihe V vernichten 0,125 ccm Milch pro 100 g Tier 3 Dtoxindosen, während 0,25 ccm und 0,285 ccm derselben Giftmenge gegenüber unwirksam waren.

In der Versuchsreihe XIII waren 0,5 ccm Milch pro 100 g Tier gegen 3 Dtoxindosen wirksam, während 1 ccm 2 Dtoxindosen nicht zu entgiften imstande war.[1])

Derartige kaum erklärbare Schwankungen geben mir nicht das Recht, die antitoxische Fähigkeit der Frauenmilch als erwiesen zu betrachten. Dass bei Kuhmilch und Buttermilch von einer entgiftenden Eigenschaft nicht die Rede sein kann, soll nur nebenbei bemerkt werden.

Um über die Natur des antitoxisch wirkenden Agens näheren Aufschluss zu erhalten, studierte ich den Einfluss, den das Erwärmen und Kochen auf dasselbe ausübt. Die Resultate dieser Untersuchungen erscheinen mir bemerkenswert:

5 Minuten auf 60° erwärmter Mageninhalt (Versuchsreihe I) zeigte abgeschwächte Wirksamkeit.

5 Minuten auf 80° erwärmter Mageninhalt (Versuchsreihe III) zeigte dieselbe Wirksamkeit wie im natürlichen Zustande.

Dasselbe Verhalten wies 5 Minuten auf 82° erwärmter Mageninhalt (Versuchsreihe VII) auf.

Durch 5 Minuten langes Kochen verlor der Mageninhalt in 6 Fällen bei natürlicher und in einem Falle bei Buttermilchernährung selbst die kräftigste antitoxische Wirkung ganz.

Die Ergebnisse dieser Versuche scheinen darauf zu deuten, dass die das Toxin vernichtende Substanz organischer Natur ist.

Es liegt nahe, in dieser Substanz das Pepsin zu erblicken, besonders da von Gamaleia[2]) und anderen Autoren über die Dtoxinvernichtende Fähigkeit des Pepsins berichtet worden ist. Diese Auffassung scheint mir aber nicht ganz vereinbar mit dem Resultate allerdings eines einzigen Versuches, in welchem sich 5 Min. lang gekochter Mageninhalt wirksam erwies, wenn auch schwächer als in natürlichem Zustande.

---

[1]) Übrigens war auch in einem Versuche von Schmid und Pflanz das Resultat insofern nicht ganz einwandfrei, als 0,29 und 0,59 ccm Frauenmilch pro 100 g gegenüber 0,04 Toxin wirksam war, während 0,875 ccm derselben Milch dieselbe Giftmenge nicht paralysierte.

[2]) Compt. rend. d. l. Société de Biologie. 1892.

Fischl und Wunschheim[1]) fanden, dass das Blutserum Neugeborener durch einstündiges Erwärmen auf 55° oder halbstündiges Erwärmen auf 65° seine antitoxische Fähigkeit nicht verliert; sie kann demnach durch Alexine nicht bedingt sein.

Charrin und Levaditi[2]) konnten dagegen durch viertelstündiges Erhitzen auf 72—74° das in der Pankreasdrüse des Hundes enthaltene, gegen Toxin wirksame Ferment völlig vernichten.

Alle diese Untersuchungen scheinen darauf hinzudeuten, dass ausser dem Pepsin noch ein anderer hitzebeständiger Körper bei der Entgiftung mitwirkt.

Des weiteren war es von Interesse, nachzusehen, inwieweit die Acidität des Mageninhaltes von Einfluss auf die Toxinwirksamkeit sei. In den Versuchen von Charrin und Lefèvre[3]) hatte die Salzsäure eine hemmende Wirkung auf Dtoxin gezeigt. Dagegen fanden Nencki, Sieber und Schoumow-Simanowski, dass die Säure des Magensaftes allein nicht die Giftwirkung aufhebt. Denn in ihren Versuchen hatte der Magensaft, mit Soda bis zur schwach sauren Reaktion abgestumpft, dieselbe Wirkung wie ohne Soda.

Meine eigenen Versuche zeigten, dass der Grösse der Gesamtacidität auf die antitoxische Fähigkeit des Mageninhaltes kein erheblicher Einfluss zukommt. Denn abgesehen von einem Falle (Versuchsreihe X) wurde dieselbe in den Versuchsreihen VI, XIII, XIV trotz grosser Gesamtacidität durch Kochen aufgehoben.

Um mich über den Einfluss der Acidität auf das Toxin zu orientieren, stellte ich einige, allerdings nicht ausreichende Versuche derart an, dass Meerschweinchen tödliche Toxindosen, welche mit verschieden starken Salzsäurelösungen digeriert waren, injiziert wurden. Es geht aus ihnen hervor, dass die Salzsäure einen entgiftenden Einfluss auf Dtoxin haben kann; dieser ist aber bei den minimalen Mengen von Salzsäure, welche im Säuglingsmagen vorhanden sind, unwahrscheinlich.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLI. 1896.
[2]) Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1899.
[3]) Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1897.

1. Die Eigenschaft des Magensaftes, Diphtherietoxin zu entgiften, ist bei Säuglingen individuell verschieden und unabhängig vom Alter, der Ernährung und dem Ernährungszustande des Kindes.

2. Die Frauenmilch besitzt keine nennenswerte antitoxische Wirksamkeit gegenüber dem Diphtheriegift.

3. Der Mageninhalt verliert durch Aufkochen seine entgiftenden Eigenschaften.

4. Hohe Aciditätsgrade des Mageninhaltes können möglicherweise die Wirkung von Diphtherietoxin abschwächen.

5. Abgesehen von der kongenitalen, ist die natürliche Immunität des Kindes, wie die Erfahrung zeigt, hauptsächlich in seinem Gedeihen begründet und unabhängig von der Art der Nahrung.

Juli 1904.

XI.

Über Demineralisation und Fleischtherapie bei Tuberkulose.

Von

Dr. FRANZ STEINITZ und Dr. RICHARD WEIGERT,

Assistenten der Klinik.

In Frankreich hat unter den Theorien, die sich mit dem Zusammenhang von Infektion und chemischer Konstitution des Körpers beschäftigen, die Theorie der Demineralisation eine ausgedehnte Verbreitung gefunden. Der Begriff der Demineralisation bei Tuberkulose wurde unseres Wissens von Robin[1]) geschaffen. Ausgehend von Beobachtungen, nach denen die Ausscheidung fester Urinbestandteile bei Tuberkulösen gegenüber Gesunden vermehrt sein soll, supponierte er eine dadurch erfolgende, dem Organismus schädliche Verarmung an fixen Bestandteilen. Die Ausscheidung derselben erfolgt am intensivsten bei beginnenden Tuberkulosen und beträgt im Mittel pro die 50,81 g, während sie bei stationären Fällen auf 32,93 g und bei weit fortgeschrittenen, im Endstadium der Krankheit befindlichen Tuberkulösen auf 29,48 g sinkt.

Im Zusammenhang mit dieser Erscheinung findet Robin eine Verschiebung des Verhältnisses der im Urin ausgeschiedenen Mineralien zu der Summe der festen Bestandteile desselben. Dieses — le coëfficient de déminéralisation — beträgt bei den drei oben genannten Gruppen der Krankheit 38,8 pCt., 35,3 pCt. und 30,4 pCt., ist also in der 1. Periode der Tuberkulose am grössten.

Ebenso fand Boureau[2]) das Verhältnis des Urinstickstoffes zu den anorganischen Bestandteilen bei Tuberkulösen zu 10,11:9,0, während Gaube[2]) beim Gesunden auf 15,24 Stickstoff 18,5 Mineralbestandteile berechnete.

---

[1]) Robin, Sur la nutrition dans la phthise pulmonaire. Archives générales de médecine. 1895. Bd. 175. S. 385.

[2]) Zitiert nach Le Coat de Kervéguen. Thèse de Paris. 1902. S. 25.

Für eine Demineralisation des Organismus, die sich nach dieser Hypothese vorzugsweise auf Kalk und Magnesia erstrecken soll, sprach ein Befund von Gaube[1]), nach dem auf 1000 cm³ Urin bei Gesunden 0,336 g an Kalk und Magnesia, bei Individuen, deren Eltern oder Grosseltern an Tuberkulose gestorben waren, 0,606 g kommen.

Diese Befunde dienten als Unterlage für die bereits erwähnte Theorie der Demineralisation. Die Autoren sind sich darin einig, dass die von ihnen angenommene Verarmung des Organismus an Mineralbestandteilen ein primärer Vorgang ist, der nicht der destruktiven Tätigkeit der Tuberkelbazillen seine Entstehung verdankt, sondern im Gegenteil erst das Terrain für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen vorbereitet.

Nach derselben Annahme findet die Demineralisation ihren Ausdruck in einer veränderten Reaktion der Gewebe, d. h. in einer Herabsetzung ihrer Acidität. Da die saure Reaktion des Organismus gleichfalls einen Faktor im Kampfe gegen den Tuberkelbacillus darstellt, so soll auch die durch den Verlust an Mineralien bedingte Hypacidität eine Verminderung der Resistenz gegenüber Infektionen zur Folge haben.

Von Seiten deutscher Autoren hat die Frage der Demineralisation bisher nur wenig Beachtung gefunden. Wenn wir von den Befunden Senators[2]) absehen, da er lediglich Urine Tuberkulöser untersuchte, in denen er eine vermehrte Kalkausscheidung finden konnte, so bleiben eigentlich nur die Untersuchungen Otts[3]) zu erwähnen. Sie sind die einzigen, die sich mit der Nachprüfung der von den Franzosen aufgestellten Theorie beschäftigen.

In richtiger Würdigung des von Robin und anderen Autoren gemachten Fehlers, Schlüsse auf den Gesamtbestand des Organismus lediglich auf Urinuntersuchungen aufzubauen, bestimmte er bei Tuberkulösen in verschiedenen Stadien der Krankheit die Gesamteinnahmen und -Ausgaben, und zwar erstreckten sich seine Bilanzen auf Stickstoff, Gesamtasche und alle wichtigeren Mineralbestandteile, mit Ausnahme von Eisen.

---

[1]) Gaube, De la chaux et de la magnesie chez les descendants de tuberculeux. Compt. rend. de la société de biologie. 1894. Bd. 46.

[2]) Senator, Charité-Annalen. 1882. S. 397.

[3]) Ott, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 70, S. 582, und Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 50, S. 432.

Seine Versuchsresultate seien durch folgende Tabelle, in der aber nur Stickstoff und Gesamtasche berücksichtigt sind, erläutert.

Dauer des Versuches	Krankheitszustand	N-Bil.	Asche-Bil.	Körper-ansatz	Ernährung
I. Versuch 4 Tage	Beginnender Spitzenkatarrh. Im wesentlichen fieberfrei.	+ 10,13	+ 2,45	+ 650 g	Milch, Plasmonswieback. Cognac.
II. Versuch 4 Tage	Verdichtung des l. Oberlappens. Nachtschweiss. Fieber.	+ 0,8	— 8,7	— 400 g	Dass.
III. Versuch 3 Tage	Verdichtung des l. Oberlappens. Nachtschweiss. Febris hectica.	— 2,9	— 4,36	— 300 g	Dass.

Was die Bilanzen der Einzel-Mineralien anlangt, so waren sie im 1. Versuche bis auf den Schwefel durchweg positiv, im zweiten Versuche bis auf Na, Mg und Cl negativ, im 3. Versuche bis auf K, S und P positiv.

Im Anschluss hieran seien Untersuchungen desselben Autors erwähnt, die sich nur auf Ca- und Mg-Bilanzen erstrecken. Als Resultat derselben hatte sich ergeben, dass bei so hinreichender Ernährung, dass stärkere Verluste des Körpers an Eiweiss verhütet werden, auch bei fiebernden Phthisikern von Verlusten an Kalk und Magnesia keine Rede sein kann.

Aus all diesen Untersuchungen folgert Ott:

„1. Auch bei vollkommener Ruhe setzt der rekonvaleszente Phthisiker nicht nur Fett, sondern auch Gewebssubstanz an, und zwar letztere in sehr beträchtlichem Masse; 2. das Vorkommen einer Demineralisation bei vorgeschrittener Tuberkulose muss zugegeben werden; dieselbe ist indes weder ein regelmässiges Symptom bei vorgeschrittener Tuberkulose, noch ist sie als Frühsymptom zu betrachten.“

Wenn wir auch durch unsere eigenen Untersuchungen zu einem ähnlichen Resultat gekommen sind wie Ott, so möchten wir es doch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass auch diese Untersuchungsbedingungen nicht exakt genug gewählt sind, um die Frage der Demineralisation zu klären. Es erscheint uns nicht angängig, aus drei bis vier Tage dauernden Versuchen, selbst wenn die Resultate derselben erhebliche Ausschläge bringen, auf den Gesamtbestand zurückzuschliessen, denn die einzelnen Faktoren schwanken vermutlich auch bei gesunden Individuen in weiten Grenzen. Überdies könnte, selbst wenn ein kurzer Stoffwechselversuch keinerlei Anhalt für eine Demineralisation

ergeben würde, eine solche nicht ausgeschlossen werden, denn es handelt sich, wie von den französischen Autoren ausdrücklich hervorgehoben wird, nicht um eine Verarmung des Organismus an Mineralien infolge der Giftwirkung der Tuberkelbazillen, sondern um einen bei Beginn des tuberkulösen Prozesses bereits vorhandenen Minderbestand an anorganischen Stoffen, der gleichsam die Disposition zur Erkrankung darstellt.

Da auf dem Wege der Stoffwechseluntersuchungen aus den erörterten Gründen eine Lösung der Frage nicht zu erwarten war, so suchten wir auf einem anderen Wege zu entscheiden, ob eine Demineralisation bei tuberkulösen Individuen vorhanden ist. Dieser Weg war die chemische Untersuchung des gesamten Körpers eines Tuberkulösen. Es war klar, dass uns bei dieser Methode eine Demineralisation nicht entgehen konnte. Denn wenn sie schon bei Beginn der Krankheit vorhanden ist, so ist ihr Bestand nach Ausgang derselben um so eher zu erwarten, weil keine Veranlassung vorliegt, anzunehmen, dass sie sich im Laufe der Krankheit ausgleiche. Haben doch die französischen Ärzte sowohl bei beginnender wie bei fortgeschrittener Tuberkulose eine vermehrte Ausscheidung von Mineralbestandteilen nachweisen können.

Da wir uns nicht auf vergleichende Daten des gesunden Erwachsenen stützen konnten, so mussten wir ein möglichst junges Objekt für unsere Untersuchungen wählen und als Vergleichswerte die bezüglichen Zahlen heranziehen, die für den gesunden Neugeborenen und für den mehrere Monate alten magendarmkranken Säugling vorliegen.

Kind Emma W., 10. Kind. Das Kind wurde nach dreitägiger Brusternährung mit Milch und Wasser in aufsteigender Konzentration, in letzter Zeit mit Vollmich unter Zugabe von wenig fester Nahrung (Biskuit), ernährt. Am 18. Januar 1904 wurde es im Alter von einem Jahre in die Poliklinik eingebracht mit der Angabe, dass es seit zwei bis drei Monaten mit Anfällen von Blauwerden und Atemnot huste, und dass die Nahrungsaufnahme schlechter geworden sei.

Status praesens: Schlecht genährtes Kind mit blaugrauer Hautfarbe und Dyspnoe. Das Gewicht des stark abgemagerten Kindes beträgt 4800 g. Fieber besteht nicht (37,5° C.). Hypertrichosis. Decubitus am Anus. Über beiden Lungen fehlt allenthalben der normale helle Perkussionsschall. R. H. hört man ausgebreitetes Bronchialatmen und beiderseits spärliche, teilweise klingende bronchitische Geräusche.

Leber und Milz sind erheblich vergrössert.

Am 26. 1. Deutliche Ödeme der unteren Extremitäten, am 28. 1., nachmittags um 1/23 Uhr, erfolgt der Exitus letalis. Bereits zwei Stunden später wurde das Kind in die Poliklinik gebracht und sofort gefroren.

Die Berechtigung der Diagnose einer Tuberkulose, die schon durch den klinischen Befund und Verlauf gestützt schien, wurde noch durch folgende anamnestische Daten gesichert. Während zwar in der Familie eine hereditäre Belastung nicht vorlag, war zehn Tage zuvor eine in demselben Hausstande befindliche Pflegeschwester des Kindes an einer durch die Obduktion bestätigten Tuberkulose zu Grunde gegangen. Es lag die Vermutung nahe, dass unsre Patientin von ihrer gleichaltrigen Pflegeschwester infiziert worden war.

Die Diagnose wurde durch die am 30. 1. an dem gefrorenen Kinde vorsichtig und verlustlos ausgeführte Obduktion bestätigt. Es handelte sich um ausgebreitete verkäste Herde in beiden Lungen und in den Bronchialdrüsen. Die Mesenterialdrüsen waren gleichfalls verkäst, und in der vergrösserten Milz waren deutliche Tuberkel zu konstatieren. Auf weitere Details der pathologisch-anatomischen Veränderungen konnte mit Rücksicht auf rasches Arbeiten nicht geachtet werden.

Die Verarbeitung erfolgte nach dem Prinzip von Camerer und Söldner[1]) mit der von uns[2]) beschriebenen Modifikation, die darin bestand, dass die Zerkleinerung nicht manuell, sondern in einer geeigneten Maschine vorgenommen wurde. Der gut durchgemischte Brei wurde mit Alkohol und Äther extrahiert, getrocknet und in einer Pulvermühle fein zermahlen. Die Alkohol- und Ätherextrakte wurden eingeengt und vereinigt.

Bestimmt wurden Wassergehalt, Stickstoff, Ätherextrakt, Gesamtasche und von einzelnen Mineralbestandteilen P_2O_5, CaO, Cl, K_2O, Na_2O, MgO und Fe_2O_3.

Gewicht des Kindes 4519 g.

Tabelle I.

Absolute Werte in Gramm:

	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
Pulver	716,55	27,8875	108,87	92,00
Alkohol- + Ätherextrakt	200,29	154,2	22,92	5,372
Summa	916,84	182,09	131,79	97,372

[1]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 39. S. 173.

[2]) Steinitz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59. S. 447. Weigert, dieses Heft. S. 187.

Tabelle II.

100 g Leibessubstanz enthalten:

Wasser	Trocken-substanz	Ätherextrakt	Asche	N
79,71	20,29	4,03	2,85	2,154
100 g fettfreie Leibessubstanz enthalten:				
83,06	16,94	—	3,04	2,245

Tabelle III.

100 g Trockensubstanz enthalten:

Ätherextrakt	Asche	N
19,9	14,4	10,6
100 g fettfreie Trockensubstanz enthalten:		
	17,94	13,2

Tabelle IV.

	Der gesamte Körper enthalten	100 g Asche
P_2O_5	45,73	34,7
CaO	47,25	35,85
Cl	9,73	7,38
K_2O	9,07	6,88
Na_2O	11,9	9,03
MgO	1,3	0,99
Fe_2O_3	0,56	0,425
Summa	125,54	95,255

Wenn wir die vorliegenden Zahlen zu Schlüssen verwerten wollen, so müssen wir zum Vergleiche die in der Literatur schon vorhandenen Säuglingsanalysen heranziehen. Es sind dies die Untersuchungen von Sommerfeld [1]), Camerer und Söldner [2]) und Steinitz [3]). Alle diese Analysen beziehen sich auf Neugeborene oder magendarmkranke Säuglinge bis zum Alter von höchstens 4 Monaten, sodass unmittelbar mit unserem tuberkulösen

[1]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 253.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 43. S. 1.

[3]) l. c.

Kinde vergleichbare Werte leider nicht zur Verfügung stehen. Da aber bis auf den Fettgehalt alle bisher vorliegenden Zahlen miteinander übereinstimmen, mögen sie sich auf Neugeborene oder einige Monate alte chronisch magendarmkranke Säuglinge beziehen, so begehen wir sicherlich keinen erheblichen Fehler, wenn wir dieselben als Vergleichsmaterial für unseren vorliegenden Fall benutzen. Denn wir wissen zwar, dass sich im Laufe der Wachstumsperiode das Verhältnis der festen Bestandteile untereinander und dieser zum Wasser nicht unerheblich ändert, doch erfolgt die Umsetzung so allmählich, dass man die grob chemische Zusammensetzung eines ein Jahr alten, als nahezu identisch mit der eines vier Monate alten Kindes ansehen kann.

Was den Wassergehalt anlangt, so ist derselbe gegenüber dem des gesunden Neugeborenen, bei dem er 71,8 pCt. beträgt, mit 79,71 pCt. erheblich erhöht. Da aber der Fettgehalt des tuberkulösen Kindes nur 4,03 pCt. gegenüber 12,3 pCt. beim Neugeborenen beträgt, was ja nach dem Überstehen einer konsumptiven Krankheit nicht verwunderlich ist, so wird der Unterschied gering, wenn der Wassergehalt auf fettfreie Leibessubstanz berechnet wird: Wassergehalt des fettfreien Neugeborenen 81,9 pCt., Wassergehalt des fettfreien tuberkulösen Kindes 83,06 pCt. A priori wäre anzunehmen gewesen, dass der Wassergehalt des ein Jahr alten Kindes kleiner oder zum mindesten nicht grösser sein würde, als der des Neugeborenen. Dass dies nicht der Fall ist, könnte begründet sein in dem Vorhandensein von Ödemen, dann aber auch in Veränderungen, die die Tuberkulose in der Zusammensetzung des Organismus hervorgerufen haben könnte, Veränderungen, die allerdings von Steinitz bei den Analysen magendarmkranker Kinder nicht gefunden wurden.

Da sowohl der Fettgehalt des Organismus in weiten Grenzen wie auch der Wassergehalt, wenn vielleicht auch nur in geringerem Masse, schwanken kann, so sind Schlüsse auf das Verhältnis zwischen organischer und anorganischer Substanz — also auf eine eventuelle Demineralisation — nur durch Berechnung auf fettfreie Trockensubstanz möglich.

Wir stellen deswegen die bezüglichen Zahlen des Durchschnittkindes von Camerer und Söldner, des ältesten von Steinitz und des von Sommerfeld untersuchten Kindes in folgender Tabelle zusammen.

100 g fettfreie Trockensubstanz enthalten:

	Gesamtasche	CaO	P_2O_5	K_2O	Na_2O	Cl	MgO	Fe_2O_3
Camerer u. Söldner: Neugeb. Gewicht: 2821 g	16,8	6,4	6,443	1,206	1,445	1,114	0,1745	0,1163
Steinitz: 4 monatl. magendarmkrankes Kind. Gew.: 3190 g	18,44	6,97	6,88	1,263	1,434	1,037	0,2437	fehlt
Sommerfeld: 3 mon. magendarmkrankes Kind. Gew.: 4340 g	16,5	—	—	—	—	—	—	—
Steinitz und Weigert: Tuberkulöses Kind 1 J. alt. Gew.: 4519 g	17,94	6,43	6,224	1,284	1,62	1,324	0,1769	0,0762

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass der Gesamtaschengehalt des an Tuberkulose zugrunde gegangenen Kindes ca. 18 pCt. der fettfreien Trockensubstanz beträgt. Er ist also nur um wenig geringer als der des viermonatlichen magendarmkranken Kindes und deutlich vermehrt gegenüber dem der Neugeborenen und des dreimonatlichen Kindes von Sommerfeld. Dieser letztere Unterschied scheint uns um so bedeutungsvoller, als das Gewicht unseres Kindes und des Kindes von Sommerfeld ungefähr gleich ist.

Die Werte der Einzelaschen haben für die Frage der allgemeinen Demineralisation keine grosse Bedeutung, insofern als sie, verglichen mit den Zahlen des Neugeborenen und des magendarmkranken Kindes, nicht gleichsinnig laufen, d. h. z. T. vermehrt, z. T. vermindert sind.

So ist der Gehalt an Kalk, Phosphor und Magnesia bei dem tuberkulösen Kinde etwas niedriger als erwartet werden musste. Es handelt sich hier aber nicht um eine für Tuberkulose spezifische Verarmung an diesen Mineralbestandteilen, sondern um eine Folge der nicht unbeträchtlichen Rachitis des Kindes, die jedenfalls den Minderbetrag an phosphorsaurem Kalk und Magnesia erklärt.

Hingegen besteht eine Vermehrung von Chlor und Natrium.

Der Gehalt an Kalium ist unverändert, der Eisengehalt spielt wegen der geringen Menge des überhaupt vorhandenen Eisens bei der Erörterung unserer Frage keine Rolle.

Wenn sich demnach die von den Franzosen supponierte Theorie der Demineralisation bei Tuberkulose nicht als stichhaltig erwiesen hat, so soll damit nicht gesagt sein, dass die Disposition zur Tuberkulose nicht in einer anders gearteten chemischen Umstimmung des Körpers begründet sein könnte, deren Natur wir allerdings nicht kennen. So gibt es einige klinische Erfahrungen, durch die der Zusammenhang zwischen Tuberkulosedisposition und chemischer Zusammensetzung des Körpers wahrscheinlich gemacht wird. Wir weisen auf die Tatsache hin, dass Gichtiker gegen Tuberkulose relativ immun sind, und dass eine grosse Reihe von Fleischfressern schwer oder garnicht mit Tuberkulose zu infizieren ist. Auch diese Beobachtungen wurden darauf zurückgeführt, dass hauptsächlich von animalischer Kost lebende Individuen reich an Mineralien sein sollen.

Einer der eifrigsten Verfechter dieser Ansicht ist Le Coat de Kervéguen[1]), der zum Zweck einer zielbewussten Prophylaxe der Tuberkulose vorschlug, durch Ernährung ev. mit Unterstützung einer medikamentösen Therapie den Organismus bedrohter Individuen chemisch umzustimmen und an Mineralien anzureichern.

Diese durch eine Therapie erreichbare Übermineralisierung des Organismus und deren günstigen Einfluss auf den Verlauf von Tuberkulose nachzuprüfen, war der Zweck einiger Versuche, in denen in der Breslauer pädiatrischen Klinik und Poliklinik tuberkulöse Kinder einer Behandlung mit rohem Fleisch unterzogen wurden. Dass wir rohes und nicht gekochtes Fleisch, das in demselben Masse eine Übermineralisierung hätte bewirken müssen, verabreichten, hatte seinen Grund darin, dass eine grosse Reihe französischer Autoren in neuester Zeit gleichfalls solche Versuche angestellt und nur mit rohem Fleisch Erfolge erzielt hatten.

Diese letzteren Versuche gingen allerdings nicht von theoretischen Erwägungen aus, sondern verdankten ihre Entstehung dem Zufall.

Richet[2]) ernährte bei Versuchen über medikamentöse Behandlung experimenteller Tuberkulose zufällig eines der geimpften Tiere mit rohem Fleisch, und gerade dieses Tier war das einzige,

---

[1]) l. c.

[2]) Zitiert nach Raisonnier, La Zomothérapie etc. Thèse de Paris. 1902. S. 22.

das die Infektion überstand. Daher stellte er im Verein mit Héricourt[1]) nunmehr systematische Versuche über die Behandlung der Tuberkulose mit rohem Fleich an. Das Resultat der Experimente war völlig eindeutig. Die mit rohem Fleich oder mit Fleischsaft gefütterten Tiere überstanden zum grössten Teil die Infektion, während die mit gekochtem Fleisch ernährten Tiere ausnahmslos zugrunde gingen. In besonderen Versuchsserien stellte Richet fest, dass zum Schutz gegen Tuberkulose für 1 kg Gewicht 10--15 g rohes Fleich erforderlich seien.

Die sehr ermutigenden Erfolge an Tieren waren die Veranlassung, die Heilversuche mit rohem Fleisch auch auf den Menschen zu übertragen. Das Resultat dieser Versuche war ein glänzendes[2]). Selbst bei ausgedehnten Zerstörungen beider Lungen und bei aufs äusserste reduziertem Allgemeinzustande wurden staunenswerte Besserungen berichtet, die lediglich der Fleischtherapie zugeschrieben wurden.

Auch die Mitteilungen über die Fleischbehandlung der Lungentuberkulose bei Kindern lauten durchweg günstig:

Durchaus bestechend sind die Resultate, die Josias[3]) berichtet. Er behandelte 24 tuberkulöse Kinder mit rohem Fleisch. Der besseren Übersicht wegen teilte er seine Fälle je nach der Schwere der Krankheit in drei Gruppen. Von 6 Kindern im 1. Stadium der Tuberkulose wurden 4 geheilt, 2 gebessert, von 6 Kranken des 2. Stadiums 1 geheilt, 2 gebessert, und von 12 Kindern des 3. Stadiums 1 geheilt und 2 gebessert.

Gleichfalls unter der Leitung von Josias berichtet Raisonnier[4]) über vier Kinder (1., 2. und 3. Stadium), deren Lungentuberkulose durch die Fleischtherapie in durchwegs günstiger Weise beeinflusst wurde.

Wenn wir diese Berichte kritisch betrachten, so müssen wir zugeben, dass die Gewichtszunahmen in allen geheilten oder gebesserten Fällen auffallend gute sind und überhaupt der Prozentsatz der Heilungen und Besserungen als ausserordentlich günstig zu bezeichnen ist. Die Diagnose der Tuberkulose wurde nur in

---

[1]) Richet und Héricourt, Compt. rend. de la société de biologie. Bd. 52. S. 527.

Dieselben, Bulletins de l'acad. de médec. Paris, November 1899.

[2]) Literatur, siehe bei Pertik in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1904. Bd. VIII, 2. S. 439.

[3]) Josias, Revue d'hygiène et de médecine infantiles. Bd. I. S. 1.

[4]) l. c.

der Minderzahl der Fälle (7 von 28) durch den Nachweis von Tuberkelbazillen erbracht. Bei den übrigen Kranken war der Lungenbefund derartig, dass die Diagnose einer Tuberkulose, die überdies noch durch die positive Tuberkulinreaktion gestützt wurde, nicht bestritten werden kann.

Gegenüber diesen Resultaten sind folgende Bedenken geltend zu machen. Einmal muss aus der Betrachtung des Prozentsatzes der Heilungen die von Raisonnier mitgeteilte Serie von vier Fällen eliminiert werden, weil sie nur eine Auslese von Fällen — und gewiss nicht der schlechtesten — aus einer grossen Zahl von Beobachtungen darstellt, während über das Schicksal der übrigen nichts erwähnt wird. Fernerhin sind auch die von Josias berichteten günstigen Erfahrungen (25 pCt. Heilungen, 25 pCt. Besserungen) nicht geeignet, die Fleischtherapie als spezifisches Heilmittel der Tuberkulose erscheinen zu lassen; denn damit würden nicht im Einklang stehen die von Raisonnier mitgeteilten Misserfolge der Zomotherapie bei Peritonitis tuberculosa und ihr gänzliches Versagen bei Meningitis tuberculosa, das von Josias und Roux[1]) in fünf Fällen beobachtet wurde.

Wie soll sich ferner eine spezifische Therapie der Tuberkulose vereinigen lassen mit der Tatsache, dass im Verlaufe einer Kur mit rohem Fleisch ein neuer tuberkulöser Knochenherd auftrat bei einer Patientin, bei der gleichzeitig der Lungenprozess günstig beeinflusst wurde? Ein solcher Fall findet sich aber unter den Krankenberichten von Josias. (Derselbe findet sich auch in extenso bei Raisonnier.) Ein zehnjähriges Mädchen wurde in sehr abgemagertem Zustande mit intensiver Diarrhoe und Infiltration der rechten Lungenspitze dem Hospital Bretonneau zugeführt. Die eingeleitete Fleischkur hatte den Effekt, dass der Durchfall sofort aufhörte, die Lungenerscheinungen erheblich zurückgingen, das Fieber verschwand und das Gewicht rapid — um fast 7 kg — anstieg. Dann aber erschien an der Mitte der linken Tibia eine Osteomyelitis tuberculosa, die bei der Entlassung des Kindes noch vorhanden war.

Abgesehen von den eben geltend gemachten Einwänden sind es auch die nun mitzuteilenden, in unserer Klinik gemachten Erfahrungen, die uns gegenüber dem uneingeschränkten Lobe der Fleischtherapie seitens der erwähnten Autoren zur Skepsis zwingen.

---

[1]) Société de thérapeutique, février 1901. Zit. n. Raisonnier.

Das uns zur Verfügung stehende Material ist zwar gering, jedoch ist in allen Fällen der Misserfolg der Fleischtherapie so eklatant, dass die Resultate absolut eindeutig und daher mitteilenswert sind; andererseits machen sie es erklärlich, dass diese Behandlungsart wieder von uns verlassen wurde.

In keinem Falle hat die Zomotherapie die tuberkulöse Affektion, wo auch immer ihr Sitz war — in den Lungen oder in anderen Organen — irgendwie günstig beeinflusst.

Fall I. Martha St., 12 Jahre alt, wurde am 18. I. 1903 der Klinik zugeführt. Gut genährtes Kind mit blasser Farbe, flachem Thorax und schlechter, nicht vollständig korrigierbarer Körperhaltung. Am linken Kieferrande und unter dem Kinn stark vergrösserte, z. T. exulzerierte Drüsen. Auch sonst sind am Kieferrande und längs des Musc. sternocleidomastoideus bis in die Supraclaviculargruben zahlreiche, grosse, harte Drüsen zu tasten. Im Intrascapularraum deutlich verbreitertes, scharfes bronchiales Atmen. Ad basim beiderseits, besonders deutlich L. H. und R. V. über der Leber kleinblasiges, klingendes Rasseln.

Keine Temperatursteigerung. Körpergewicht 24,6 kg.

Am 5. Tage des Aufenthaltes in der Klinik ist das Gewicht 24,9 kg, am selben Tage wird die Verabreichung des rohen Fleisches begonnen und bis zum 8. III., also durch 51 Tage, fortgesetzt. Während dieser ganzen Zeit bekommt das Kind täglich 500 g rohes, gehacktes Rindfleisch. Daneben isst es mit mässigem Appetit die übliche Krankenhauskost, die gleichfalls täglich ca. 125 g gekochtes Fleisch enthält. Das Körpergewicht steigt in den ersten 12 Tagen auf 26 600 g, um dann bis zur Entlassung unter geringen Schwankungen auf 25 600 g herunter zu gehen. Die Temperatur ist in den ersten 2 Wochen normal und bewegt sich dann andauernd remittierend zwischen 37,0 und 38,8° C. Der Erweichungsprozess der Drüsen am linken Kieferrande und am Kinn schreitet weiter fort, und die Abszesshöhlen zeigen trotz Behandlung mit Perubalsam keine Tendenz zur Heilung. Der Lungenbefund bleibt gänzlich unverändert. Nach der am 10. III. 1903 erfolgten Entlassung wird das Kind weiter poliklinisch beobachtet.

Am 15. V. 1903 ist das Gewicht weiter auf 23,2 kg heruntergegangen; der Drüsenbefund ist unverändert, trotzdem das Kind sich seit der Entlassung in chirurgischer Behandlung befindet. Es besteht Fieber.

Dieser selbe Befund wird auch noch am 28. VII. 1904 erhoben. Das Körpergewicht ist auf 26,9 kg gestiegen, das Fieber besteht weiter.

Fall II. Elisabeth Fl. Hereditär mit Tuberkulose belastet. Wurde drei Jahre lang wegen tuberkulöser Drüsen und Ohrenleiden in einem hiesigen Hospital chirurgisch behandelt.

Das Kind wurde im Alter von 9 Jahren in unsere Poliklinik gebracht; damals bestand bereits eine Verdichtung in der linken Lungenspitze und eine diffuse trockene Bronchitis. Zwei Jahre später wurde das Kind mit folgendem Status zur Einleitung einer Fleischkur aufgenommen. Mageres, blasses Kind. Thorax lang und schmal, links abgeflacht. L. V. und H. O. deutliche Dämpfung, lautes Bronchialatmen und zahlreiche klingende und knarrende Geräusche. Es besteht eine sternale Dämpfung. Am Halse befinden sich

zahlreiche grosse Drüsen und allenthalben am Körper zahlreiche flache, strahlige oder kreisförmige Narben. Körpergewicht 22,4 kg.

Vom 8. Juni bis 10. August 1902 bekommt es ausser der gewöhnlichen Krankenhauskost täglich 250 g rohes Fleisch. Das Gewicht steigt während dieser Zeit um 1,3 kg, die Temperatur ist, abgesehen von einzelnen geringen abendlichen Steigerungen, in der Klinik normal. Im Sputum dauernd Tuberkelbazillen.

Bei der Entlassung hat sich der Lungenbefund absolut nicht geändert und auch im übrigen Befinden ist eine Besserung nicht eingetreten.

Die Zomotherapie wird in der Poliklinik in der Weise fortgesetzt, dass das Kind dreimal wöchentlich in der Klinik 250 g rohes Fleisch verabreicht erhält. Trotzdem diese Kur bis zum Dezember weiter geführt wird, verschlimmert sich der Lungenprozess derartig, dass Pat., da eine ambulante Behandlung unmöglich wird, dem städtischen Hospital überwiesen wird.

Fall III. Kind Maria J. Die Mutter des Kindes ist nach der Entbindung an Schwindsucht gestorben, der Vater ist chronisch lungenkrank. Das Kind selbst soll von Geburt an blass und kränklich sein; es besteht schon seit Jahren Husten. Es wird im Alter von 3 Jahren 4 Monaten der Klinik zugeführt.

Aufnahmestatus: Sehr kleines, kachektisch aussehendes Kind. Es besteht beiderseits starke Otorrhoe. An den Lungen ist beiderseits H. O. dichte Dämpfung zu konstatieren; L. H. O. bestehen deutliche Kavernensymptome; allenthalben hört man grossblasiges, feinstes Rasseln. Gewicht 6,890 kg, Temperatur 39,4° C.

Die sofort auf der Klinik eingeleitete Fleischkur (250 g täglich) vermag den Lungenprozess nicht aufzuhalten. Es besteht dauernd remittierendes Fieber bis 40° C., das Gewicht sinkt kontinuierlich und am 3. IX., d. h. am 43. Tage der Fleischkur, erfolgt bei einem Körpergewicht von 5,640 kg der Exitus letalis.

Die Obduktion ergibt ausgebreitete Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Fall IV. Martha K., $2^1/_4$ Jahre alt, mit generalisierter Tuberkulose, (Lungen-, Drüsen-, Mittelohrtuberkulose) starb bereits 8 Tage nach Beginn der eingeleiteten Fleischtherapie, so dass auf eine ausführliche Wiedergabe des Krankenjournals verzichtet wird.

Abgesehen von den mitgeteilten klinischen Fällen verfügen wir über eine Reihe poliklinisch behandelter Patienten, die gleichfalls während eines Zeitraumes von je $1^1/_2$ bis 5 Monaten rohes Fleisch erhielten. Die Kur wurde so durchgeführt, dass die Kinder drei- bis viermal wöchentlich 250 resp. 500 g rohes Fleisch in der Klinik in Gegenwart des Arztes oder der Wärterin verzehrten. Dabei wurde den Eltern aufgegeben, nach Massgabe der Mittel den Kindern auch zu Hause möglichst viel rohes oder gekochtes Fleisch zuzuführen.

Wir möchten an dieser Stelle dem Einwand begegnen, dass die Kur nicht als ausreichend angesehen werden könnte, weil die Kinder nur jeden zweiten Tag ihr Fleischquantum erhielten. Wir

wollen deswegen erwähnen, dass auch mit diesem Modus der Forderung von Josias, den Patienten täglich 10—12 g Fleisch pro Kilogramm Körpergewicht zuzuführen, in den meisten Fällen genügt wurde.

Vier von diesen Kindern waren sicher tuberkulös; es sind die folgenden Fälle:

Fall V. Klara W., $11^1/_2$ Jahre, hereditär mit Tuberkulose belastet. An beiden Oberschenkelknochen besteht tuberkulöse Osteomyelitis. Die Fleischkur erstreckt sich über 4 Monate, während deren eine Besserung nicht erfolgt. Hingegen tritt während dieser Zeit eine Spondylitis tuberculosa auf, die die Überweisung des Kindes an eine chirurgische Klinik erforderlich macht.

Fall VI. Elisabeth O., $4^1/_2$ Jahre, Spondylitis tuberculosa. Die Fleischkur wird 5 Monate durchgeführt. Der tuberkulöse Prozess wird nicht beeinflusst. — Eineinhalb Jahre später erfolgt der Exitus, nachdem inzwischen eine Lungentuberkulose hinzugetreten ist.

Fall VII. Walter G., $3^1/_2$ Jahre. Lupus an der rechten Hand. Drüsentuberkulose (kalte Abszesse am Halse und in den Supraclaviculargruben). Dauer der Fleischtherapie drei Monate. Während der Kur tritt ein neuer Drüsenabszess auf. Alle Abszesse heilen erst, als nach Beendigung der Fleischkur eine chirurgische Behandlung eingeleitet wird. Der Lupus wird durch die Lichttherapie nach Finsen beseitigt. Gegenwärtig (nach $1^1/_2$ Jahren) sind auf dem Boden der alten Narben neue Abszesse entstanden, trotz guten Allgemeinbefindens.

Fall VIII. Meta W., $5^1/_2$ Jahre, ist wegen Tuberkulose der linken Lungenspitze mit Kavernenbildung seit 4 Jahren in Beobachtung der Poliklinik. Die Zomotherapie dauerte $3^1/_2$ Monate, nach denen der Lungenbefund unverändert ist. — Am 20. VII. 1904 ist der tuberkulöse Prozess über die ganze linke Lunge ausgebreitet.

Wir berichten nunmehr noch über sechs weitere Fälle, bei denen ein chronischer Lungenprozess bestand, dessen tuberkulöse Natur zwar sehr wahrscheinlich, aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen war. Der leichteren Übersicht wegen bringen wir den Befund und Verlauf in Form einer Tabelle.

(Hier folgt Tabelle auf Seite 161.)

Von diesen sechs Fällen ist nur in einem einzigen Falle (No. XIV) Verschwinden eines Lungenbefundes zu konstatieren, aber auch in diesem Falle ist der tuberkulöse Prozess mit grösster Wahrscheinlichkeit als nicht erloschen zu betrachten, da das Kind auch monatelang nachher noch fieberte.

Bei diesen wie auch dem grössten Teile der vorher besprochenen Patienten konnten wir eine Erscheinung beobachten, die auch Josias bei seinen Fällen hervorhebt. Es ist dies eine z. T. nicht unbeträchtliche Körpergewichtszunahme, die zumeist im Beginne der Fleischkur zu konstatieren war. Wir sind aber weit entfernt, diese als spezifisch therapeutischen Effekt der Fleisch-

Fall	Name u. Alter des Kindes	Heredit. Belastung	Lungenbefund	Temperatur	Dauer der Fleisch-therapie	Lungenbefund nach Beendigung der Fleischkur	Körpergew.-Veränderung währ. der Kur
IX	Elsbeth D., $8^{3}/_{4}$ Jahre	Vorhanden	Rechtsseitiger Spitzenkatarrh	Dauernd subfebril. Temp.	7 Wochen	Unverändert	+ 500 g
X	Richard U., 5 Jahre	Vorhanden	Rechtsseitiger Spitzenkatarrh	Dauernd normale Temp.	2 Mon.	Unverändert	+ 500 g
XI	Herbert H., $10^{1}/_{4}$ Jahre	Vorhanden	Rechtsseitiger Spitzenkatarrh	Subfebrile Temperatur.	$5^{1}/_{2}$ Mon.	Unverändert	+ 900 g
XII	Herbert R., $8^{1}/_{4}$ Jahre	Keine hereditär. Belastung	Infiltration der rechten Lungenspitze	Dauernd Fieber	5 Mon.	Unverändert	+ 1500 g
XIII	Magdalene R., $7^{1}/_{2}$ Jahre	Keine hereditär. Belastung	Zirkumskripter, chron. Katarrh der Lingula mit kling. Geräuschen	Subfebrile Temperaturen	5 Mon.	Unverändert	+ 1300 g
XIV	Magarete H., $4^{1}/_{2}$ Jahre	Heredit. Belastung vorhand.	Rechtsseitiger Spitzenkatarrh	Dauernd Fieber	4 Mon.	Kein Lungenbef. mehr nachweisb.; Fieber dauert an	+ 1000 g

therapie auf die Tuberkulose zu deuten. Wir glauben vielmehr, dass sie verursacht ist durch den Wechsel des Ernährungsregimes. Denn die meisten unserer Patienten stammten aus ärmlichen Verhältnissen, und Fleisch dürfte in der vorangegangenen Ernährung eine nur untergeordnete Rolle gespielt haben. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Gewichtszunahmen hauptsächlich in die erste Zeit der Fleischbehandlung fielen.

Abgesehen davon kommt für die in der Klinik behandelten Patienten noch der Umstand hinzu, dass der Wechsel der Umgebung, die bessere Pflege, die Gesellschaft gleichalteriger Spielgenossen, die durch den Aufenthalt im Krankenhause bedingt ist, an und für sich einen Faktor darstellt, der das Allgemeinbefinden und den Ernährungszustand von Patienten jeder Art günstig zu beeinflussen pflegt.

Schliesslich möchten wir noch betonen, dass auch wir die Erfolge von Josias als günstig bezeichnen müssen, wir glauben aber, dass sie bedingt sind durch die eben erörterten Faktoren. In diesem Sinne mag die Verabreichung von rohem Fleisch oder Fleischsaft ein Glied in der Kette der Heilfaktoren sein. In keinem Falle berechtigen uns aber die bisher vorliegenden Erfahrungen, die Fleischtherapie als ein spezifisches Heilmittel der Tuberkulose anzusehen.

XII.

Beitrag zur Frage der Thymushypertrophie.

Von

Dr. G. TADA
aus Nagoya (Japan).

Zahlreiche Berichte sind über den plötzlichen Tod sowohl im kindlichen als im späteren Lebensalter veröffentlicht worden, der auf eine Thymushypertrophie zurückgeführt wird. Trotzdem ist das Wesen der genannten Todesursache noch von einem Schleier umhüllt.

Wir können darüber vom pathologisch-anatomischen Standpunkte wenigstens keine bestimmte Erklärung erhalten. Die einen [Grawitz (1), Nordmann (2), Pott (13) Siegel (3) u. A. m.] behaupten, dass eine vergrösserte Thymus sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen einen plötzlichen Tod durch Erstickung infolge der Kompression der Trachea durch die vergrösserte Drüse herbeiführen kann. Die anderen, an Zahl grösseren Autoren aber erklären diesen plötzlichen Tod durch die infolge der Kompression der grösseren Gefässe bezw. Nervenstämme erfolgte Herzlähmung [Paltauf (5), Kohn (4), Richter (6) u. A. m.]. Svehla (7) dagegen versuchte diesen Tod auf Grund eines Tierexperimentes durch Intoxikation eines übermässig produzierten Thymusgiftes zu erklären. Eine präzise Beweisführung über diese Frage liegt jedoch noch nicht vor. Abgesehen von Svehlas Ansicht können wir also die zur Erklärung des plötzlichen Todes durch Thymushypertrophie aufgestellte Theorie als eine mechanische bezeichnen, von denen bei der einen eine Druckwirkung auf die Trachea, bei der anderen ein Einfluss auf die Gefässe und Nervenstämme angenommen wird. Trotzdem über diese Frage in der Literatur vielfach gestritten worden ist, konnte ich, soweit ich es übersehe, eine spezielle Beschreibung über die topographischen Verhältnisse der in Frage kommenden Organe nicht finden, die dazu geeignet wäre, um mit einem Blicke übersehen zu können, wie sich die

hypertrophierte Thymus zu ihren benachbarten Organen verhält. Je nach der Grösse der Thymus werden ihre topographischen Verhältnisse selbstverständlich mehr oder weniger verschiedene sein. Wenn erst mehrere genaue Beschreibungen der topographischen Verhältnisse vorliegen werden, so glaube ich, dass dieselben eventuell mit Vorteil zum Studium des rätselhaften Thymustodes benutzt werden können. Ich hatte Gelegenheit, an der königlichen Kinderklinik zu Breslau einen Fall von Thymushypertrophie sowohl im Leben zu beobachten, als auch nach dem Tode die topographischen Verhältnisse der vergrösserten Drüse genau zu studieren.

Ich werde zunächst die Krankengeschichte des Falles hier folgen lassen.

Erich L., 10 Monate. Das von Geburt an künstlich ernährte Kind kam im Alter von 6 Monaten in poliklinische Beobachtung. Zur Ernährung hatte es in letzter Zeit zweistündlich ca. 200 g $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Haferschleim mit je 2 Teelöffeln Zucker erhalten. Täglich war 5 mal Stuhl; früher soll es Krämpfe gehabt haben. Das 5200 g schwere Kind sitzt mit Unterstützung, hat leidliche Farben und einen guten, eher etwas erhöhten Muskeltonus. Es besteht zur Zeit eine mässige Pharyngitis ohne Fieber; am hinteren Rande der Sterno-Cleidomastoidei sind zahlreiche kleine harte Lymphdrüsen zu tasten. Lingua geographica. Innere Organe ohne Befund. Reflexe normal. Kein Facialisphänomen. Als Ernährung wurden 5 Mahlzeiten à 200 g $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Haferschleim mit je 1 Teelöffel Zucker verordnet. Bei dieser Ernährung nahm die Zahl der Stühle bald ab, es wurden täglich zwei homogene gelbe Stühle entleert. Das Körpergewicht hielt sich ungefähr um 5000 g herum. Zeitweise wurde ein Facialisphänomen beobachtet. Hautfarbe und Muskeltonus waren immer gut. Letzterer wurde manchmal als erhöht bezeichnet notiert.

Im Alter von 7 Monaten wurde links vorn oben auf und neben dem Sternum und unterhalb der Clavicula eine deutliche Dämpfung konstatiert. Ein Auskultationsbefund über der Dämpfung konnte dagegen nicht erhoben werden. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Diese Pupillendifferenz war jedoch nicht konstant nachweisbar. Da das Kind mit der Zeit blässer wurde und das Körpergewicht abnahm, wurde es am 20. X. 1903 in die stationäre Abteilung zur genaueren Beobachtung aufgenommen. Es bekam zunächst dieselbe Ernährung wie in der Poliklinik. Es bestand leichte Hypertonie der Muskulatur. Da das Körpergewicht nicht zunahm, wurde statt $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Haferschleim $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Mondaminabkochung mit 1 Teelöffel Zucker gegeben. Auch dabei wurde keine Zunahme erzielt, deswegen wurde der Zucker durch einen, später zwei Teelöffel Malzsuppenextrakt ersetzt. Mit dieser Ernährung wurde eine Körpergewichtszunahme von 4600 g am 4. XI. auf 5380 g am 15. XII. erzielt. Der erwähnte Perkussionsbefund über dem Manubrium sterni und links davon unterhalb der Clavicula wurde dauernd, wenn auch in wechselnder Intensität und Ausdehnung, beobachtet. Ein Auskultationsbefund über dieser Dämpfung konnte jedoch nie-

mals gefunden werden. Ebenso wurde niemals eine Temperatursteigerung beobachtet, mit Ausnahme an einigen Tagen am Ende des Monats November, die auf eine Pharyngitis mit stark schleimig-eitriger Sekretion im Nasenrachenraum zurückgeführt werden konnte. Die am Anfang beobachtete leichte Hypertonie der Muskulatur verschwand allmählich, ebenso das mitunter beobachtete Facialisphänomen. Vergrösserung der Milz war niemals vorhanden. Das Kind wurde mit der Zeit sehr agil, sass allein und stellte die Beine auf. Dagegen blieb die Hautfarbe immer etwas blass. Am 14. XII. wurde das Kind wieder in poliklinische Beobachtung entlassen. Es bekam dieselbe Ernährung weiter und entwickelte sich dabei sehr gut. Das Körpergewicht nahm bis auf 6150 g am 7. I. 1904 fast regelmässig zu. Der Perkussionsbefund wurde weiterhin ebenso wechselnd wie auf der Klinik beobachtet. Ein Facialisphänomen und eine Pupillendifferenz war niemals vorhanden. Am 10. I. 1904 erkrankte das Kind unter Fieber und bekam Krämpfe. Als das Kind deswegen in die Poliklinik gebracht wurde, konnte nur ein schwaches Facialisphänomen und eine Temperatur von 39° C. festgestellt werden. Darmerscheinungen bestanden nicht. Trotzdem wurde das Kind auf Teediät gesetzt, worauf die Krämpfe sistierten. Am anderen Tage war die Temperatur normal; ausser einer etwas vermehrten Blässe der Hautdecke wurde kein Befund konstatiert. Das Facialisphänomen war nicht mehr nachweisbar. Zur Nahrung bekam das Kind zunächst Haferschleim ohne Milchzusatz. Am nächsten Tage waren zwar keine Krämpfe mehr aufgetreten, aber hin und wieder leichte laryngospastische Anfälle. Die Dämpfung blieb unverändert. Als Ernährung wurde 5 mal 200 g $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Haferschleim verordnet. Tags darauf wurde das Kind spät am Abend unter Krämpfen wieder eingebracht, die jedoch hier nicht mehr zur Beobachtung kamen. Es bestand nur eine gewisse Steifigkeit der Extremitäten. Am Tage sollte das Kind schlecht getrunken haben. Es wurde dem Kinde 0,5 g Chloral per Klysma verabfolgt, worauf es bald einschlief. Gegen Morgen des folgenden Tages traten wieder Krämpfe auf, unter denen der Exitus letalis eintrat.

Um eine möglichst genaue Aufklärung des seltsamen Perkussionsbefundes zu erhalten und zum besseren Studium der topographischen Verhältnisse des eventuell zu erwartenden Sektionsergebnisses wurde die Leiche nicht nach der gewöhnlichen Obduktionsmethode seziert, sondern sie wurde von der Vena cava inferior aus mit 10proz. Formalinlösung injiziert, wie es Gregor (8) zur Konservierung der Brustorgane in situ angegeben hat. Bei der Herausnahme der gehärteten Brustorgane in toto konnte zunächst von aussen an den Lungen nichts Abnormes konstatiert werden. Zwischen den beiden freien Lungenrändern war vorn die persistente Thymus sichtbar. Zur Nachhärtung wurden die gesamten Brustorgane in Sublimat, später in Alkohol gebracht. Nach vollendeter Härtung wurden dieselben durch horizontale Schnitte in Lamellen von je 1 cm Stärke ungefähr zerlegt. Auf diesen Durchschnitten wurde eine hypertrophierte Thymusdrüse sichtbar, die einen grossen sterno-vertebralen Durchmesser zeigte,

während an den Lungen makroskopisch kein pathologischer Befund sichtbar war. Zum weiteren Studium wurden die einzelnen Scheiben der gesamten Brustorgane in Celloidin eingebettet und mittelst eines grossen Jungschen Mikrotoms in mikroskopische Schnitte zerlegt und die einzelnen Schnitte mit Alaunkarmin gefärbt. Auf diese Weise konnten die topographischen Verhältnisse an mikroskopischen Schnitten durch die ganzen Brustorgane genau studiert werden. Zum Verständnis derselben genügt es, vier Durchschnitte herauszugreifen, die in verschiedenen Höhen angelegt worden waren. Die Abbildungen derselben sind nach Photographien der mikroskopischen Schnitte in natürlicher Grösse hergestellt. Zunächst soll hier eine genaue Beschreibung der einzelnen Bilder folgen.

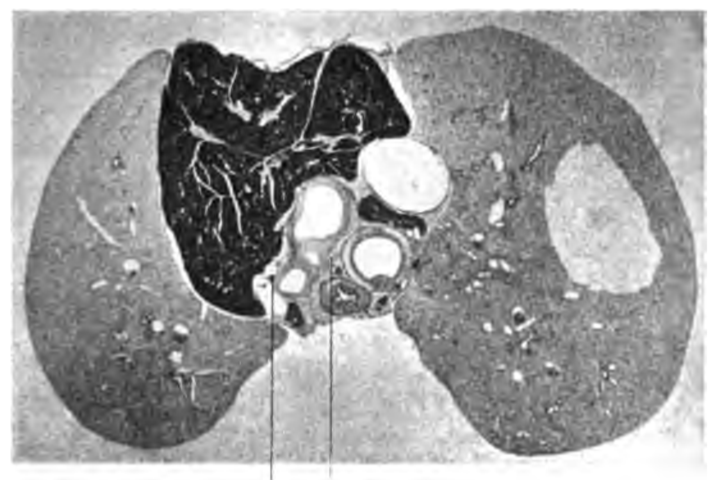


Fig. 1.

Figur 1 stellt einen Horizontalschnitt ungefähr in der Höhe des dritten Brustwirbels vor; derselbe geht durch die höchste Spitze des Aortenbogens. Zwischen den beiden Lungen (das Loch der rechten Lunge ist ein Kunstprodukt infolge fehlerhafter Einbettung) springt zunächst die hypertrophische Thymus in die Augen, welche hauptsächlich links von der Medianlinie gelegen ist. Ihre grösste Breite beträgt 3,3 cm und ihr grösster sterno-vertebrale Durchmesser des linken Teiles der Drüse beträgt 3,3 cm, während der rechte Teil der Drüse, der die Vena cava superior zum Teil umfasst, eine Dicke von nur 1,0 cm aufweist.

Links hinten von der Vena cava sup. befindet sich die Trachea. Links hinten von dieser liegt der Oesophagus; zwischen Trachea und Vena cava sup. liegt eine etwas abgeplattete grössere Lymphdrüse, welche in dieser Gegend fast konstant auch an anderen von mir untersuchten Brustorganen gefunden wurde. Vergrössert sich dieselbe erheblich, so wäre eine Druckwirkung auf die Vena oder die Trachea denkbar. Dass in unserem vorliegenden Falle die erheblich vergrösserte Thymus eine Kompressionswirkung auf die Trachea ausgeübt hat, ist nicht ersichtlich und auch nicht



Fig. 2.

recht verständlich, da die grossen Gefässe — von hinten nach vorn der Reihe nach aufgezählt — Vena anonyma sin., Art. subclavia sin., Art. vertebralis sin., die hier direkt aus dem Aortenbogen abgeht, Art. carotis sin. und Art. anonyma gerade an der Abgangsstelle von der Aorta getroffen und Vena cava sup. gewissermassen eine halbkreisförmige Schutzmauer gegen die Thymus um die Trachea bilden. In einem dreieckigen, mit lockerem Binde- und Fettgewebe ausgefüllten Raume zwischen Oesophagus und Trachea und den von dem Aortenbogen abgehenden Gefässen finden wir eine Anzahl von Nervenquerschnitten, welche wohl zum Teil als Äste des N. recurrens vagi anzusprechen sind. Zwischen Art. subclavia sin., Vena anonyma

sin. und dem hinteren Teile der vergrösserten Thymus sieht man in einem Raume, der von lockerem Binde- und Fettgewebe erfüllt ist, den Querschnitt eines grösseren Nervenstammes, der den Hauptstamm des N. vagus darstellt. Auch hier ist von einer Kompression der Nerven durch die Thymus keine Rede.

Der Schnitt, welcher durch Figur 2 wiedergegeben wird, liegt ungefähr 5 mm unterhalb des ersten. Er geht durch die Bifurkationsstelle der Trachea und ungefähr in halber Höhe durch den Aortenbogen. Die Thymus weist hier eine Breite



Fig. 3.

von 3,2 cm und in ihrem linken Lappen eine Dicke von 4,2 cm auf. Auch hier liegt der grösste Teil der Thymus links von der Medianlinie. Zwischen Oesophagus, Trachea und Aortenbogen sind wie in dem ersten Schnitte die Äste der N. recurrens vagi sichtbar, während der Hauptstamm des N. vagus an der linken hinteren Wand des Aortenbogens sichtbar ist. Im übrigen ist die Topographie dieselbe wie im ersten Schnitte. Von einer Druckwirkung der Thymus auf Trachea, Gefässe und Nervenstämme ist auch hier nichts zu sehen.

Figur 3 stellt einen horizontalen Schnitt vor, welcher 8 mm unter dem zweiten, etwas unterhalb der Bifurkation der Trachea gelegen ist. Die Dimensionen der Thymus haben wesentlich abgenommen. Der zwischen den vorderen Lungenrändern sichtbare

Teil der Drüse beträgt 1,2 cm. Der linke Teil der Thymus zieht als ein schmales Band von wenigen Millimetern Durchmesser an dem konkaven Teile der linken Lunge halbkreisförmig um die von dem Herzen abgehenden grossen Gefässe nach hinten bis fast an die Wirbelsäule reichend herum. Die beiden Hauptbronchi liegen dicht nebeneinander. Unmittelbar hinter dem linken Bronchus liegt der Oesophagus. Zwischen und um diese drei Organe sieht man mehrere kleine Lymphdrüsen. Rechts neben dem Oesophagus von ihm durch einige kleine Lymphdrüsen

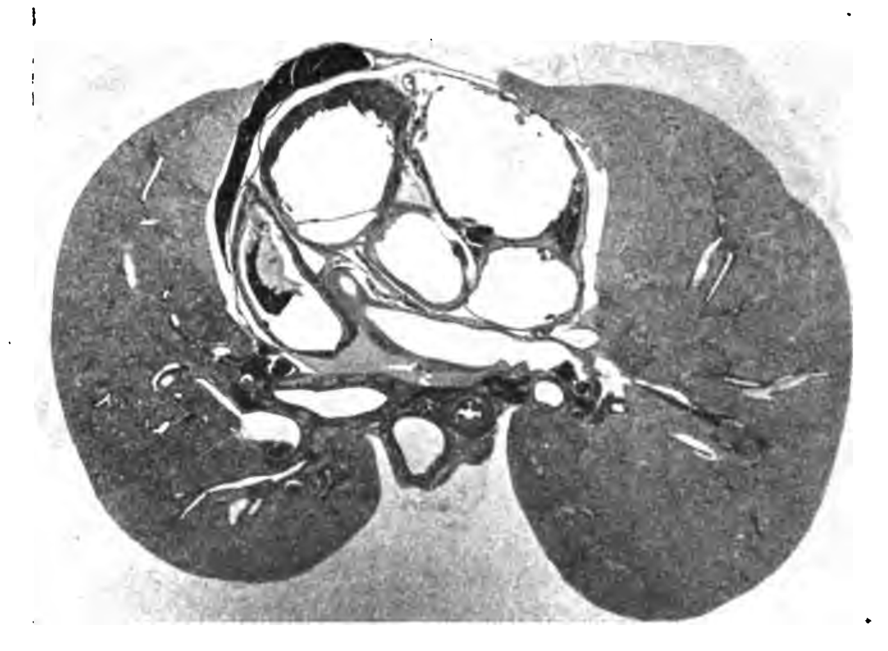


Fig. 4.

getrennt sind die Äste des N. recurrens vagi getroffen. Links neben dem Oesophagus und dem linken Bronchus liegt die Aorta descendens, während die Aorta ascendens vor dem linken Bronchus und Aorta descendens gelegen ist. Rechts neben der Aorta ascendens liegt die Vena cava sup., vorn begrenzt durch den rechten Thymuslappen, hinten durch den rechten Bronchus. Links von der Aorta ascendens liegt die Art. pulmonalis, während die Spitze des rechten Vorhofes vor diesen beiden Gefässen zu sehen ist. Die Thymus zieht also in einem ovalen Bogen, von der Vena cava ausgehend, um die Aorta ascendens, Ventriculus dexter, Arteria pulmonalis und Aorta descendens herum.

Figur 4 entspricht einem Horizontalschnitt, welcher ungefähr 6 mm unterhalb von Figur 3 angelegt ist. Auf diesem Bilde finden wir nur noch einen 2—3 mm dicken Streifen der Thymus, der sich bogenförmig um den rechten Ventrikel und linken Vorhof herumzieht. Der rechte Thymuslappen reicht nicht mehr in diese Schnittebene herunter. Die weitere Topographie des Schnittes gestaltet sich folgendermassen: Links hinten vom Oesophagus liegt die Aorta descendens, zu beiden Seiten des Oesophagus die beiden Bronchien. Der linke, schräg getroffene, zeigt eine ellipsenförmige Gestalt. Der rechte dagegen, senkrecht getroffen, ist rund und vom Oesophagus durch einige Bronchialdrüsen getrennt. Vor diesen vier Organen liegt quer ziemlich an der Basis durchschnitten die Arteria pulmonalis. Sie weist ein langes, fast spaltförmiges Lumen auf. Vor der Art. pulmonalis liegt rechts die Vena cava sup., links die Aorta ascendens; vor diesen beiden wieder der rechte Vorhof; links davon der rechte Ventrikel und links hinter diesem ist der linke Vorhof getroffen, der eine ovale Gestalt zeigt.

Als grösste Dimensionen der Thymus ergeben sich 3,5 cm Länge, 3,2 cm Breite und 4,2 cm Dicke. Das Gewicht der Thymus konnte natürlich nicht bestimmt werden. Die weitere genaue histologische Untersuchung der Thymus ergab nur eine reine Hypertrophie.

Über die normale Grösse der Thymus liegen in der Literatur verschiedene Angaben vor. Friedjung (10), der die Thymusliteratur in einem Sammelreferat zusammengestellt hat, berichtet darüber:

„Die Thymus ist nach Hyrtl ein drüsiges Organ des vorderen Mittelfellraumes, das sich nur im Embryonalzustande und im frühen Kindesalter nachweisen lässt, zur Zeit der Pubertät aber schon ganz oder bis auf kleine Reste geschwunden ist. Nach Friedleben nimmt das Organ von der Entstehung bis zum 25. Jahre an Umfang wohl zu, während das Gewicht schon früher infolge einer fettigen Umwandlung des Drüsenkörpers abnimmt; bis zum 35. Jahre jedoch lassen sich bedeutende Reste noch nachweisen, erst dann kommt es zum völligen Schwunde. Waldeyer, einer der gründlichsten Forscher in dieser Frage, findet Thymusreste sogar bis in das höhere Lebensalter. Wir wollen die Zahlen Friedlebens, mit denen die Befunde Paltaufs und v. Mettenheimers gut übereinstimmen, festhalten.

Das Gewicht der Thymus vom

1.— 9.	Monate	20,7 g,
9.—24.	„	27,3 g,
2.—14.	Jahre	27,0 g,
15.—25.	„	22,1 g,
25.—35.	„	3,1 g.

Das sind Durchschnittszahlen, die den grössten Schwankungen unterliegen."

Angaben über die Grössenmasse der Thymus gibt Friedleben (12):

Alter von der Geburt	— 9 Monate	Länge der Thymus	30,1	mm
„ „ 9 Monaten	— 2 Jahre	„ „ „	69,6	„
„ „ 3 Jahren	—14 „	„ „ „	84,4	„

Diese Zahlen hat er an Leichen plötzlich verstorbener Individuen gewonnen. Monti (11) hat Normal-Masse für die Thymusdrüse bei Neugeborenen aufgestellt. Im Durchschnitt beträgt

das Gewicht	der Thymus	14 g,
die Länge	„ „	3—9 cm,
die Breite	„ „	2—4 „

Die Ausdehnung in die Tiefe, d. h. die Dicke, ist jedoch nicht angegeben.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Masse und das Gewicht der Thymus auffallend grossen Schwankungen unterworfen ist, so dass sich normale Grössen für die einzelnen Altersstufen nicht aufstellen lassen. Vergleichen wir die Dimensionen der Thymus an unserem Falle, was Breite und Länge anbetrifft, mit denen der vorliegenden Zahlen, so ist dieselbe keineswegs als besonders gross zu bezeichnen. Um nochmals auf die mechanische Druckwirkung der vergrösserten Thymus einzugehen, so liegt bei unserem Falle, wie schon erwähnt, kein Anhalt für eine derartige Kompression vor. Auch ist mir nach den Versuchen von Scheele (14) die Möglichkeit einer Druckwirkung auf die Trachea kaum vorstellbar. Um nach Scheele die Trachea eines 1jährigen Kindes zu komprimieren bezw. zum vollständigen Verschlusse zu bringen, ist eine Belastung von 750—1000 g erforderlich. Aus den topographischen Verhältnissen ergibt sich aber, dass zwischen Thymus und Trachea die Wurzeln der grossen Gefässe gewissermassen als eine Schutzmauer gelegen sind. Es wäre also eine um vieles grössere Belastung als die von Scheele angegebene erforderlich, um die Trachea hinter diesem

Schutzwall komprimieren zu können. Eher können wir eine Druckwirkung der Thymus auf die grösseren Gefässe und namentlich auf den Vagusstamm zugeben, wie aus den topographischen Verhältnissen von Fig. I und II ersichtlich ist.

Trotzdem die Thymus in unserem Falle den Massen nach keine besonders abnorme Grösse erreichte, so hat dieselbe doch in vivo eine ausgedehnte intensive Dämpfung hervorgerufen. Eine Thymusdämpfung wird normaler Weise in der Literatur zum Teil geleugnet, zum Teil flüchtig erwähnt und keine bestimmten Angaben darüber gemacht. Blumenreich (9) dagegen will in jedem Falle durch leise Perkussion sowohl am lebenden als am toten Kinde eine Thymusdämpfung erhalten haben. Die von ihm erhaltenen Dämpfungsfiguren stimmten mit dem nach Herausnahme des Sternums aufgezeichneten Situs der Thymus meist gut überein. Auf Grund von 22 im 1. Lebensjahre genau untersuchten Fällen stellt er folgende Norm auf: Die Form der Thymusdämpfung stellt ein ungleichseitiges Dreieck dar, dessen Basis die Verbindung der beiden Sterno-Claviculargelenke bildet, dessen abgestumpfte Spitze in der Höhe der zweiten Rippe oder etwas unterhalb derselben liegt und dessen Schenkel die Sternal-Linien ungleichmässig überragen, so zwar, dass die grössere Hälfte des Dreiecks nach links hin zu liegen kommt Nach ihm können also Dämpfungen, welche die oben genannten seitlichen Grenzen um 1 cm oder mehr überschreiten, eine Vergrösserung der Thymus anzeigen. Eine Vergrösserung der Thymus erfolgt meist nach links hin. In unserem vorliegenden Falle überschritt die gefundene Dämpfung die angegebene Grenze nach links ganz erheblich. Fragen wir uns, wodurch diese ausgedehnte Dämpfung hervorgerufen wird, so geben uns unsere Bilder ebenfalls Aufschluss darüber. In Figur I und II liegt der grösste Teil der Drüse links bis 2 cm von der Medianlinie. Ferner infolge des grossen sterno-vertebralen Durchmessers der Drüse, der bis 4,2 cm beträgt, während Blumenreich bei 55 Fällen denselben nie mehr als 6—9 mm mass, müsste die Perkussion bis 2 cm nach links von der Medianlinie absolut gedämpften Schall ergeben. Links vorn aussen ist die Thymus von einem verhältnismässig schmalen Teile des vorderen linken Lungenrandes überlagert, wie die Fig. I und II ergibt. In diesen Präparaten nehmen die Lungen die maximalste Inspirationsstellung ein. Normalerweise wird der vordere Lungenrand weiter zurückweichen. Durch die Wölbung des Thorax ist die Perkussionsrichtung mehr oder minder von links vorn aussen nach rechts hinten innen gerichtet.

Ein Blick auf unsere Bilder zeigt dann, dass auch bei ziemlich weit nach aussen einwirkender Perkussion die Thymus von einem verhältnismässig schmalen Streifen lufthaltigen Lungengewebes überlagert ist. Dadurch muss also namentlich bei etwas stärkerer Perkussion eine ausgedehnte Dämpfung zustande kommen. — Die Form und die Ausdehnung der Dämpfung in unserem Falle entsprach derjenigen, welche durch vergrösserte verkäste Bronchialdrüsen und durch tuberkulöse Käseherde im linken Oberlappen — einem Lieblingssitz der Lungentuberkulose im Kindesalter — hervorgerufen werden. Auch in unserem Falle wurde viel eher an diese Möglichkeit gedacht, wenn auch sonst keine Symptome dafür sprachen, als an eine vergrösserte Thymus. Die Differentialdiagnose zwischen Thymushypertrophie und Lungen- oder Bronchial- und Mediastinal - Drüsentuberkulose ist natürlich von eminenter Wichtigkeit. Die eine Erkrankung stellt vielleicht nur eine gewisse Gefahr für das betreffende Individuum dar, die andere dagegen lässt mehr oder minder bald eine infauste Prognose in Aussicht stellen.

Selbst bei ausgedehnter Lungentuberkulose bei Säuglingen können die charakteristischen Symptome — bronchiales Atemgeräusch und klingendes Rasseln — fehlen, sogar, wenn es schon zur Cavernenbildung gekommen ist, höchstens ist eine leichte Dämpfung im Oberlappen nachweisbar, ja es können sogar ausgebreitete tuberkulöse Herde in den Lungen von Säuglingen unseren physikalischen Untersuchungsmethoden der Perkussion und Auskultation vollständig entgehen und erst bei der Obduktion zutage treten, wenn vielleicht auch schon in vivo ein Verdacht auf Tuberkulose aus anderen Symptomen abgeleitet worden war. Für die Differentialdiagnose sind daher die anderen Symptome als wesentlich heranzuziehen. In erster Linie käme das Fieber in Betracht; im Verlaufe der Lungentuberkulose bei jungen Kindern sehen wir oft wochenlang, ja monatelang erhöhte Temperaturen nur mit kurzen Unterbrechungen bestehen, oder es treten öfters Fiebertemperaturen auf, die einige Tage anhalten und sonst nicht erklärt werden können. Zugegeben muss allerdings werden, dass es auch Tuberkulosen bei Säuglingen gibt, die ohne Temperatursteigerungen verlaufen, und sind solche Fälle auch schon in der Literatur mitgeteilt worden. Einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose bietet der Ernährungszustand der betreffenden Kinder. Bei der Thymushypertrophie handelt es sich oft um wohlgenährte eher fette Kinder. Die tuberkulösen Kinder dagegen siechen meist langsam dahin;

ihr Ernährungszustand ist ein schlechter und verschlechtert sich immer mehr; selbst bei sonst richtig gewählter Nahrung, ja selbst bei der idealsten Ernährung, der Ernährung mit Frauenmilch, lässt sich oft eine Körpergewichtszunahme und normale Entwicklung bei ihnen nicht erreichen; diese Kinder widersprechen oft in ihrem Verhalten jeglicher Erfahrung auf dem Gebiete der Ernährungstherapie.

Sonst sind differentialdiagnostisch noch zu erwähnen Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Erstere kommen als Rarität kaum in Betracht und dürften wohl auch noch andere Symptome bieten, die eine Diagnose sichern. Tumoren des Mediastinum sind ebenfalls selten und zeigen meist einen raschen Verlauf und starkes Wachstum.

Aus unseren Betrachtungen können wir also den Schluss ziehen, dass bei jungen Kindern sternale und parasternale Dämpfungen, die namentlich links vom Sternum auftreten, beim Fehlen sonstiger Symptome nicht ohne weiteres auf eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen oder der Lunge zu beziehen sind. Nur eine fortgesetzte genaueste Beobachtung kann hier eine Entscheidung bringen.

1. Grawitz, Über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Zitiert nach Ziegler: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 1902.
2. Nordmann, Zitiert nach Siegel: Pathologie der Thymusdrüsen. Berl. klin. Wochenschr. No. 40. 1896. p. 889.
3. Siegel, Über die Pathologie der Thymusdrüse. Berl. klin. Wochenschr. No. 40. 1896.
4. Kohn, H., Zum Thymustod. Deutsche med. Wochenschr. No. 2. 1901.
5. Paltauf, Beziehung der Thymus zum plötzlichen Tode. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Zitiert nach Zieglers Lehrb.
6. Richter, Plötzliche Todesfälle im kindlichen Alter. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1902.
7. Svehla, a) Die Rolle der Thymusdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 42. p. 1476.
   b) Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der inneren Sekretion der Thymus, der Schilddrüse und der Nebennieren von Embryonen und Kindern. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 43. 5. u. 6. H.
8. Gregor, Über die Lokalisation der Lungenerkrankungen bei Säuglingen. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1903.
9. Blumenreich, Über Thymusdämpfungen. Virchows Arch. Bd. 161.
10. Friedjung, J. K., Der Status lymphaticus. Centralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie. III. Bd. 1900.
11. Monti, Kinderheilkunde in einzelnen Darstellungen.
12. Friedleben, Zitiert nach Sahli. Topographische Perkussion im Kindesalter.
13. Pott, Über Thymusdämpfung und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. 1892.
14. Scheele, Zitiert nach Pott. cfr. 13.

XIII.

Über die Herkunft des fötalen Fettes.

Von

Privatdozent Dr. MARTIN THIEMICH.

In einer früheren Mitteilung[1]) habe ich über zwei Tierversuche berichtet, welche derart angestellt worden waren, dass ich eine Hündin während zweier aufeinanderfolgender Tragzeiten mit zwei sehr verschiedenen Fetten fütterte und das Fett der neugeborenen Hunde untersuchte, indem ich die Jodzahl der rein dargestellten Fettsäuren bestimmte.

Dabei ergab sich, dass trotz der grossen Differenz der verfütterten Fette — einmal Palmin mit der Jodzahl 8, das andere Mal Leinöl mit der Jodzahl 120 — die Fettsäuren der neugeborenen Hündchen in beiden Versuchen fast die gleiche Zusammensetzung mit einer Jodzahl von rund 70 darboten.

Aus diesem Befunde durfte ich den Schluss ableiten, dass das Nahrungsfett des Muttertieres während der Tragzeit keinen mit der verwendeten Methode nachweisbaren Einfluss auf die Beschaffenheit des fötalen Fettes ausübt. Es blieben aber danach noch zwei Möglichkeiten bestehen: entweder konnte das Fett des Fötus selbständig von diesem gebildet sein oder es konnte aus den Fettdepots des Muttertieres abstammen. Eine Entscheidung dieser Alternative war bei der Anordnung meiner bezeichneten Versuche nicht zu treffen, weil ich das Fett des Muttertieres nicht gleichzeitig untersucht und wahrscheinlich durch die während der Tragzeit erfolgten Fütterungen garnicht beeinflusst hatte, da ich damals das Tier vor dem Beginne des Experimentes nicht abmagern liess, sondern mit reichlich gefüllten Fettdepots benutzte.

Zur Klarstellung war ein neuer Versuch nötig, in welchem die Fettdepots des Muttertieres in ihrer Zusammensetzung verändert und kontrolliert werden mussten. Diesen Versuch habe

[1]) Centralbl. f. Physiol. Bd. XII. No. 26.

ich nun im vorigen Jahre angestellt und will kurz über sein Ergebnis berichten.

Eine gelbe, 9100 g schwere Hündin wurde am 27. und 28. Oktober belegt und von da an auf absolute Wasserdiät gesetzt bis zum 3. November, an dem sie 8300 g wog; bis zum 9. November erhielt sie darauf nur täglich etwa 1 Liter abgerahmte Milch (mit ca. 0,1 pCt. Fett), wobei sie am 9. November 8200 g erreichte. Von diesem Tage ab bekam das Tier mageres Pferdefleisch, Brot, Kartoffeln, meist — aber nicht täglich — abgerahmte Milch und täglich das schon in dem früheren Versuch verwendete Kokosfett „Palmin" (mit nur 8 pCt. Jodverbindungsvermögen) in so grossen Mengen, als es fressen wollte. Bei dieser Kost stieg das Körpergewicht rasch wieder an und betrug am 10. XII. 1903 10,9 kg. Anfang Januar 1904 warf die Hündin 4 Junge, welche sofort nach der Geburt getötet wurden. Die Köpfe und Lebern habe ich abgeschnitten und weggetan, um nicht unnötig grosse Mengen von Cholesterin und Lecithin in das Ätherextrakt hineinzubekommen. Der feingeschnittene und zerhackte Gewebsbrei aller Tiere wurde darauf vereinigt und — da ich ihn aus äusseren Gründen nicht sofort verarbeiten konnte — mit Alkohol übergossen stehen gelassen. Immer nach einigen Tagen wurde der Alkohol abgegossen und in einer grossen Schale verdampft, der Brei mit neuen Alkoholmengen überschichtet. Später wurden die Trockenrückstände der vereinigten Alkoholextrakte, sowie die auf dem Wasserbade getrockneten Gewebsbröckel im Soxhletschen Extraktionsapparate mehrere Tage lang entfettet. Die weitere Bearbeitung des gesammelten Ätherextraktes — Verseifung, Abspaltung und Reinigung der Fettsäuren, sowie Bestimmung der Jodzahlen — geschah nach derselben Methode, deren ich mich früher bedient habe[1]).

Zur Kontrolle des mütterlichen Fettes habe ich am Tage nach dem Wurfe dem Tiere in Chloroformnarkose einige Gramm Unterhautfettgewebe aus der unteren Halsgegend in der Nähe des Jugulums weggenommen und ebenso wie die Föten verarbeitet. Die Fettsäuren des Unterhautfettes waren nur leicht gelblich gefärbt, während diejenigen der neugeborenen Tiere trotz wiederholter Waschung der Seifen mit reichlichen Äthermengen dunkelbraun gefärbt blieben.

Das Resultat der Jodadditionsbestimmungen nach der Hüblschen Methode war nun folgendes:

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVI. S. 189ff.

Jodzahl	
des Muttertieres	der Neugeborenen[1])
31,7,	45,9,
30,9.	47,4.

Lassen nun diese Zahlen eine Deutung über die Herkunft des Fettes der neugeborenen Tiere zu?

Zunächst ist festzustellen, dass durch die Palminfütterung des Muttertieres tatsächlich das Unterhautfett desselben verändert worden ist. Zwar beträgt die Jodzahl des Palmin nur 8, während die der Hundefettsäuren in meinem Versuche etwa 31 beträgt, doch besitzen die Fettsäuren des Hundefettes normalerweise, das heisst bei einem mit gewöhnlichem Hundefutter genährten Tiere, im Durchschnitte etwa die Jodzahl 50[2]). Die Veränderung des Jodbindungsvermögens ist also bei unserem Palmin-Tiere in dem erwarteten Sinne einer Herabsetzung erfolgt, und dass dieselbe nicht weiter gegangen ist und zu völliger Übereinstimmung des Nahrungs- und des Depotfettes geführt hat, erklärt sich leicht daraus, dass erstens keine vollkommene Abmagerung des Versuchstieres vor der Palminfütterung stattgefunden hat, und dass zweitens bei der Darmverdauung die oleinreichen, leicht schmelzenden Anteile besser resorbiert werden als die hartschmelzenden oleinarmen Triglyceride des verfütterten Fettes.

In derselben Weise, wie wir beim Muttertiere eine Beeinflussung der Fettzusammensetzung durch die Nahrung aus dem Herabgehen des Jodbindungsvermögens erschliessen, dürfen wir dies hinsichtlich der Fettsäuren der neugeborenen Tiere tun. An und für sich besteht keine Übereinstimmung zwischen dem Depotfette der Hündin und dem der Neugeborenen; wenn wir aber in Betracht ziehen, dass in den früheren Versuchen die Jodzahl der Fettsäuren bei den neugeborenen Welpen etwa 70 betragen hat, so bedeutet das Herabgehen der Jodzahl in dem oben mitgeteilten Versuche auf 46,6 im Mittel eine Annäherung an die Beschaffenheit des mütterlichen Fettes. Dieses Ergebnis lässt wohl den Schluss zu, dass die neugeborenen Tiere ihr während der intrauterinen Entwicklung angesammeltes Fett wenigstens zum Teil aus dem mütterlichen Organismus erhalten haben.

Ob neben dieser Fettaufnahme noch eine eigene Fettbildung

[1]) Die starke Eigenfärbung erschwert die genaue Bestimmung der Endreaktion beim Titrieren.

[2]) Nach Benedict-Ulzer.

im fötalen Organismus stattfindet und welchen Umfang dieselbe erreicht, das ist aus dem mitgeteilten Versuche aus mehreren Gründen nicht zu entscheiden.

Denn erstens ist nicht bekannt, ob das mütterliche Fett bei seinem Transport zum Fötus irgend welche Veränderungen erleidet, und zweitens sind die miteinander in Vergleich gebrachten Fettsäuren nicht völlig gleichartig. Vom Muttertiere ist nur das Unterhautfett untersucht, bei den Welpen musste, um genügendes Material zu erhalten, das gesamte Fett — nur mit Ausschluss des Leberfettes — verarbeitet werden, sodass die von den Welpen erhaltenen Fettsäuren ein Gemisch von verschiedener Herkunft (und wahrscheinlich auch nicht ganz übereinstimmender Zusammensetzung) darstellen.

Die Lücke, die mein Versuch offen lässt, könnte nur durch Verwendung grösserer Tiere ausgefüllt werden, bei denen auch an den Neugeborenen eine getrennte Verarbeitung der verschiedenen Fettdepots möglich ist.

Falls ein Transport unveränderten Fettes aus einem bestimmten Fettdepot der Mutter zum Fötus erfolgt, so müsste sich dies auch beim Menschen nachweisen lassen durch sorgfältige Untersuchung in denjenigen Fällen, in denen Mutter und Kind intra partum zugrunde gehen. Erleidet aber das mütterliche Fett beim Transporte oder bei der Aufspeicherung im Fötus Veränderungen, so werden voraussichtlich die konstatierbaren Schwankungen in der Zusammensetzung zu gering sein, um sichere Schlüsse zu gestatten. Wir sind dann auf das Tierexperiment angewiesen, bei dem wir durch Herbeiführung extremer Veränderungen leichter Klarheit herbeiführen können.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass nach den bisher vorliegenden Untersuchungen von Knöpfelmacher, mir und Siegert das Unterhautfett des menschlichen Neugeborenen oleinärmer ist (niedrigere Jodzahlen aufweist), als das des Erwachsenen, während in meinen Tierversuchen die Jodzahlen der gesamten Fettsäuren der neugeborenen Tiere stets höher lagen, als die der erwachsenen Tiere. Eine Erklärung dafür vermag ich bisher nicht zu geben.

XIV.

Über den Einfluss der Ernährung auf die chemische Zusammensetzung des Organismus.

Von

Dr. RICHARD WEIGERT,

Assistenten der Klinik.

Der tierische Organismus besteht zum grossen Teile aus Wasser. Die Grösse des Anteils des Wassers an den chemischen Bestandteilen des Körpers ist durch mehrere Faktoren bedingt. Diese sind, soweit uns bekannt ist, beim gesunden Organismus in der Hauptsache das Alter und die Ernährung des betreffenden Individuums.

Inwieweit Krankheiten imstande sind, den Wassergehalt des Körpers zu verändern, ist nicht bekannt, denn die bei kranken Individuen vorgenommenen Untersuchungen[1]) von Einzelorganen gestatten kein rückschliessendes Urteil auf den Wassergehalt des Gesamtkörpers. Abgesehen davon, ist auch nicht festzustellen, welche chemische Zusammensetzung der Körper vor dem Einsetzen der Erkrankung hatte. Demnach bleibt die Frage offen, ob etwa eine vorausgegangene Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Körpers die Bedingungen für das Entstehen der Krankheit günstig gestaltete, oder ob erst der Einfluss der Krankheit eine Alteration der chemischen Komponenten des Organismus nach sich gezogen habe.

Bezüglich des Einflusses des Alters liegen Analysen über den Wasser- und Aschegehalt des Tierkörpers von Bezold[2]) vor. Dieser fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

„1. Jedes Tierindividuum besitzt einen für seine Art und für sein Alter typischen normalen Gehalt von Wasser, organischer

[1]) v. Hösslin, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 33. 1883. S. 600.

[2]) v. Bezold, Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. 1857. Bd. 8. S. 487.

Materie und anorganischen Salzen, der entweder nahezu konstant ist (die höheren Wirbeltiere) oder zwischen engeren oder weiteren Grenzen schwankt . . . .

3. Die Entwicklung und das Wachstum eines jeden Tieres ist durch gewisse, für die Art oder Gattung derselben typische Veränderungen in dieser Zusammensetzung charakterisiert.

4. Der Typus dieser Veränderungen ist für die drei ersten grossen Gruppen des Wirbeltierreiches, für Säugetiere, Vögel und Amphibien, im wesentlichen ein und derselbe. Die Hauptmomente dieser Veränderungen sind:

a) Abnahme im Gehalte des Organismus an Wasser und flüchtigen Bestandteilen von der Entwicklung des Keimes bis zur Höhe des freien Wachstums;
b) Zunahme im Gehalte an anorganischem festem Material, welche in der ersten Periode nach der Geburt die grösste Schnelligkeit besitzt;
c) stetiges und gerade in den ersten Zeiträumen des freien Lebens mit der grössten Langsamkeit vor sich gehendes Wachstum des Aschengehaltes bis zur Vollendung der progressiven Entwicklungsperiode."

Der nach Abschluss der Entwicklung lange konstant bleibende Wassergehalt des Organismus scheint im Alter wieder zuzunehmen[1]).

Grosse, dem Organismus zugeführte Wassermengen können nur dann retiniert werden und den Wassergehalt des Körpers beeinflussen, wenn sie durch andere Bestandteile der Nahrung im Körper gebunden und festgehalten werden.

Eine Wasserentziehung vermögen Tiere nur kurze Zeit zu ertragen[2]).

Während die eben zitierten Anschauungen unbestritten in der Literatur dastehen und auch durch zahlreiche Analysen gestützt sind, ist die Bedeutung der Ernährung für den Wassergehalt des Körpers durchaus nicht allseitig anerkannt.

Die bedeutsamsten Untersuchungen für diese Frage stammen von Bischoff und Voit. Voit[3]) schreibt hierüber in Herrmanns Handbuch der Physiologie: „Bei schlechter Ernährung wird der ganze Körper wässriger; ein wohlgenährter Organismus enthält

[1]) Herrmann, Handb. der Physiol. 1881. Bd. 6, 1. S. 347.
[2]) Rubner in Leydens Handb. der Ernährungstherapie. 1897. Bd. 1. S. 53.
[3]) Herrmann, Handbuch der Physiologie. 1881. Bd. 6, 1. S. 347.

dagegen mehr Trockensubstanz, da in ihm mehr Fettgewebe mit geringem Wassergehalt abgelagert ist und auch die übrigen Organe, die Muskeln u. s. w., weniger Wasser einschliessen. Bischoff und ich[1]) haben bemerkt, dass ein Hund, der während einer 41 tägigen Fütterung mit Brot eine 3717 g Fleisch entsprechende Stickstoffmenge abgegeben, jedoch nur 531 g an Gewicht verloren hatte, Wasser im Körper zurückbehielt, wodurch eine starke Tränkung desselben mit Wasser stattfand."

Um diesen während einer Fütterungsperiode mit Kohlehydraten eintretenden, im Stoffwechselversuch sich ergebenden Wasseransatz sicherzustellen, fütterten Bischoff und Voit zwei Katzen mit Brot. Die Analysen von Muskeln und Gehirnsubstanz ergaben bei den mit Brot gefütterten Tieren einen Wassergehalt, der 3—4 pCt. höher war, als der einer Katze, die, wie gewöhnlich, mit gemischter Kost gefüttert wurde.

Gegenüber diesen Anschauungen, nach denen eine Änderung des Wassergehaltes durch die Ernährung erzielt werden könne, steht folgende Ansicht Rubners[2]): „Zahlen über den Wassergehalt des Menschen hängen ganz von dem Umstande ab, ob der betreffende viel oder wenig Fett abgelagert hat. Bei Tieren sieht man mit der Zeit der Mast den prozentigen Wassergehalt sinken und mit der Magerkeit steigen. Am häufigsten begegnet man grosser Magerkeit, also wasserreichen Organen, bei Tuberkulose.

Wenn in ein normales fettarmes Gewebe Fett eingelagert wird, so muss, weil letztere Substanz wasserfrei ist, der prozentige Wassergehalt sinken, ohne dass der Organismus selbst auch nur die geringste Wassermenge verloren zu haben braucht."

Gegen diese Anschauung Rubners, die der Stütze durch Analysen von Gesamtorganismen entbehrt, führt in jüngster Zeit Steinitz[3]) das Ergebnis zweier (noch nicht publizierter) Versuchsreihen an, die sich mit der Feststellung des Wassergehaltes wachsender Kaninchen beschäftigen. Er fand, dass der Wassergehalt wachsender Kaninchen ab-, der Fettgehalt gleich-

---

[1]) Bischoff und Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860. (Leipzig, Heidelberg.)

[2]) Rubner, Lehrbuch der Hygiene. 1900. S. 440. Derselbe, Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. 1897. Bd. 1. S. 50.

[3]) Steinitz, Über den Einfluss von Ernährungsstörungen auf die chemische Zusammensetzung des Säuglingskörpers. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LIX. H. 4. S. 450.

zeitig zunehme, dass sich aber auch bei der Berechnung auf fettfreies Tier ein Sinken des Wassergehaltes konstatieren lasse.

Bei Untersuchungen pathologisch veränderter Organe konnte Hösslin[1]) feststellen, dass Wasser- und Fettgehalt dieser Organe in Ab- bezw. Zunahme durchaus nicht im umgekehrten Verhältnis zu einander stehen.

Auch die in der Literatur vorliegenden Analysen ganzer Organismen sind nicht geeignet, die Anschauungen Rubners zu bestätigen, wenn auch die mangelhafte Technik der älteren Untersuchungen keine absolute Gewähr für die Richtigkeit der Zahlen bietet.

Die ältesten und meist zitierten Daten stammen von Lawes und Gilbert[2]), die folgende prozentige Zusammensetzung für das ganze Tier angeben:

	Prozent Wasser	Prozent Fett
Halbfetter Ochs	51,5	19,1
Fetter Ochs	45,5	30,1
Mageres Schaf	57,3	18,7
Halbfettes Schaf	50,2	23,5
Fettes Schaf	43,4	35,6
Sehr fettes Schaf	35,2	45,8
Mageres Schwein	55,2	23,3
Fettes Schwein	41,3	42,2.

Würden die Schwankungen im Wassergehalt der Tiere lediglich durch Schwankungen des Fettgehaltes bedingt sein, so müsste die Summe des Wasser- und Fettgehaltes bei Tieren derselben Art stets gleich sein; dass dies in der eben zitierten Zahlenreihe nicht zutrifft, ist ohne weiteres ersichtlich. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass einige der Zahlen als Vergleichswerte ausfallen, weil das Alter der Tiere nicht gleich war[3].)

Für die von Fr. Hoffmann[4]) gelieferten Werte eines nach einer längeren Hungerperiode mit Speck gefütterten Hundes fehlen leider Vergleichszahlen.

[1]) Hösslin, Arch. f. klin. Medizin. 1883. Bd. 33. S. 600.

[2]) Lawes und Gilbert, Experimental inquiry into the composition of some of the animals fed and slaughtered as human food. Philosoph. Transactions Part. II, 1859. Zitiert nach Herrmann, Handbuch der Physiol. 1881. Bd. VI, 1. S. 348.

[3]) Journ. f. Landwirtschaft. 1878. XXVI. S. 602.

[4]) Zeitschr. f. Biologie. 1872. Bd. VIII. S. 176.

Ebenso sind die von Weiske und Wildt[1]) ausgeführten Analysen gemästeter und nicht gemästeter Ferkel für unsere Zwecke nicht verwertbar, weil es sich um junge Tiere verschiedenen Alters handelt.

Forster[2]) analysierte drei ausgewachsene Tauben, von denen die eine mehrere Tage mit fettfrei gemachtem Fleisch ernährt und dann getötet wurde (Hungertaube), während die anderen nach der „Hungerperiode" mit Speck bezw. Stärke gemästet wurden.

Die Werte des Wasser- und Fettgehaltes gestalteten sich danach folgendermassen:

	Prozentische Zusammensetzung der Tauben			
	Wasser	Trocken-substanz	Fett	Fett in Prozent der Trocken-substanz
Hunger	73,8	26,2	1,04	3,97
Speck	66,3	33,7	6,48	19,19
Stärke	69,1	30,9	6,04	19,58

Auch hier genügen die Differenzen des Fettgehaltes der Tiere nicht, um die Unterschiede im Wassergehalte zu begründen.

Henneberg, Kern und Wattenberg[3]) bestimmten bei gemästeten Hammeln den Gehalt des Fleisches an Fett und fettfreier Trockensubstanz. Sie konstatierten hierbei einen erheblichen Zuwachs an Fett, daneben auch einen geringen Ansatz von fettfreier Fleischtrockensubstanz, den sie aber als Zunahme nur des „löslichen Eiweisses" ansehen.

Soxhlet[4]) fütterte 3 annähernd gleichalterige Schweine durch mehrere Monate mit Gerstenschrot; zwei dieser Tiere (II und III) wurden danach noch durch 75 bezw. 82 Tage mit Reis gemästet und dann analysiert, während eines (I) sogleich nach Beendigung der Gerstenfütterung getötet wurde. Der Versuch erreichte seinen Zweck insofern nicht, als das vor der Mastperiode getötete Tier I fetter war als das gemästete Schwein II (siehe folgende Tabelle).

---

[1]) Zeitschr. f. Biologie. 1874. Bd. X. S. 14.

[2]) Forster, Über den Ort des Fettansatzes im Tiere bei verschiedener Fütterungsweise. Zeitschr. f. Biologie. 1876. Bd. XII. S. 458.

[3]) Journ. f. Landwirtschaft. 1878. Jahrg. XXVI. S. 549.

[4]) Zeitschr. d. landwirtschaftl. Vereins in Bayern. 1881. LXXI. Jahrg. Augustheft. S. 423.

Zusammensetzung der Schweine:

	In Prozenten des Reingewichts		
	I	II	III
Reingewicht	95,88	98,68	99,0
Fleisch	34,10	41,46	37,36
Trockensubstanz	56,11	51,56	58,55
Wasser	43,89	48,44	41,45
Fett	40,56	35,69	44,59
Fettfreie Trockensubstanz	15,54	15,87	14,00
Eiweiss	12,71	12,92	10,88
Stickstoff	2,033	2,068	1,741
Asche	2,630	2,442	2,170

Chaniewski[1]) mästete drei Gänse, II, III und IIb (der folgenden Tabelle). Die mitgeteilten Zahlen demonstrieren deutlich, dass auch in diesen Versuchen die Fettzunahme auf der einen Seite nicht gleich ist der Wasserabnahme auf der anderen Seite, und dass also auch die Grösse der fettfreien Trockensubstanz durch die Mästung verändert wurde.

Versuchstier	Lebendgewicht g	In Prozent des Lebendgew.		
		Wasser	Proteïn	Fett
Gans I, Normalzustand	3219	67,52	21,22	6,68
Gans II } Mast vom Normalzustand	3816	63,62	18,64	12,81
Gans III } Mast vom Normalzustand	4471	58,79	16,22	19,9
Gans Ib, Hungerzustand	2838	70,21	16,19	3,25
Gans IIb, Mast vom Hungerzustand	3390	60,17	14,43	16,00

Die übrigen in der Literatur vorliegenden Analysen ganzer Tiere sind für die Entscheidung unserer Frage nicht verwertbar, weil entweder der Fettgehalt oder die Grösse der Trockensubstanz nicht bestimmt wurde.

Die Veranlassung, mich mit der Frage nach der Grösse des Wassergehaltes des Organismus zu beschäftigen, war für mich das Resultat einer Reihe [2]) von Versuchen, die die Wichtigkeit des Wassergehaltes künstlicher Nährböden für das Bakterienwachstum gezeigt hatten. Es hatte sich herausgestellt, dass sich

[1]) Chaniewski, Über Fettbildung aus Kohlehydraten im Tierkörper. Zeitschr. f. Biologie. 1884. Bd. XX. S. 192.

[2]) Weigert, Richard, Über das Bakterienwachstum auf wasserarmen Nährböden. Ein Beitrag zur Frage der natürlichen Immunität. Centralbl. f. Bakteriol. 1904. Bd. XXXVI. (Originale). S. 112.

das Wachstum der Bakterien verschlechtert, sobald der Wassergehalt der beschickten Nährböden geringer wird, und dass schliesslich das Fortkommen von Bakterien ganz aufhört, wenn der Wassergehalt so niedrig wird, dass er fast gleich dem mittleren Wassergehalt des Menschen wird. Es entspricht das einem Wassergehalt von 65 pCt.

Danach lag es nahe, die Frage zu stellen, ob der tierische Organismus in der Höhe seines Wassergehaltes eine Waffe gegen die Ansiedlung von Bakterien habe.

Um der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, schien es vorerst erforderlich, über folgende Gesichtspunkte durch Analysen von Tieren und Tierversuche Klarheit zu schaffen:

1. Welchen Wassergehalt hat ein ausgewachsenes Tier einer bestimmten Spezies bei seiner gewöhnlichen Lebensweise?

2. Ist es möglich, den Wassergehalt dieses Tieres durch gewisse Faktoren — insbesondere durch die Ernährung — nach Belieben zu vermehren oder zu vermindern?

3. Erweisen sich Tiere, deren Wassergehalt in dieser Weise künstlich vermehrt oder vermindert ist, gegenüber Infektionen (Impfungen mit infektiösem Material) anders als Tiere derselben Spezies mit dem normalen Wassergehalt?

Die vorliegende Mitteilung ist in der Hauptsache der Beantwortung der ersten beiden Fragen gewidmet.

Zunächst versuchte ich den Körperbestand dadurch zu beeinflussen, dass die Tiere neben der erforderlichen Menge Stickstoff nur Eiweiss oder Kohlehydrate oder Fett erhielten, also einseitig ernährt wurden.

Die Versuche wurden an Mäusen begonnen. Diese Tiere erwiesen sich aber als ungeeignet, da sie die einseitige Ernährung nicht vertrugen und sämtlich eingingen. Daher wählte ich nunmehr Hunde zu Versuchstieren, von denen der erste (A, 3 Monate alt) nur rohes Fleisch, der zweite (B, 2 Monate alt) wenig Brot mit viel Butter, der dritte (C, 2 Monate alt) trocknes Brot bekam. Die Menge der Nahrung wurde dem Appetit der Tiere angepasst. Da auch diese Tiere in der ersten Zeit nicht gut fortkamen, so bekamen sie nebenher täglich eine Schüssel Fleischbrühe.

Die Tiere wogen bei Beginn des Versuches am 15. I. 1903 A. = 7400 g, B. = 3040 g, C. = 3400 g, am Ende des Versuches am 24. III. 1903 wog A. = 8250 g, B. = 4150 g, C. = 4200 g.

Eine zweite Serie Hunde (annähernd gleichaltrige, ausgewachsene Tiere vom Typus der Dachshunde) wurde am 6. IV. 03 eingestellt und in derselben Weise ernährt. Sie wogen bei Beginn des Versuches D. = 3000 g, E. = 3500 g, F. = 3700 g, am Ende des Versuches, den 2. VI. 03 D. = 5400 g, E. = 6320 g, F. = 3935 g.

Die Tiere wurden durch Chloroforminhalationen getötet und auf ihren Gehalt an Trockensubstanz und Asche untersucht. (Die Methodik wird weiter unten beschrieben werden.)

Die Analysen ergaben folgende Werte:

	Trockensubstanz pCt.	Wassergehalt pCt.	Asche pCt.
A. Fleisch und Brühe [1]	43,347	56,653	4,22
B. Butter, Brot, Brühe [2]	42,37	57,63	3,39
C. Brot und Brühe	38,64	61,36	5,05
D. Fleisch und Brühe	37,497	62,503	3,421
E. Butter, Brot und Brühe [3]	47,421	52,579	3,267
F. Brot und Brühe	34,416	65,584	2,2137

Das Resultat dieser Versuche ist nicht eindeutig. Den höchsten Gehalt an Trockensubstanz, also den niedrigsten Wassergehalt, haben die in der Hauptsache mit Fett ernährten Tiere. Ihnen am nächsten stehen die mit Fleisch gefütterten Hunde. Da jedoch das verfütterte Fleisch (gehacktes Rindfleisch, das möglichst gut von Sehnen und Fett befreit war) noch 2—7 pCt. Fett enthielt, so ist auch hier der hohe Gehalt des Tieres an Trockensubstanz eventuell dem Fettgehalt der Nahrung zuzuschreiben.

Die Versuchsanordnung wurde daher nun in anderer Weise gewählt und das Hauptgewicht darauf gelegt, eine Serie Tiere mit möglichst fettfreier und eine zweite Serie mit fettreicher Nahrung zu füttern.

Die Tiere wurden in grossen Stallkäfigen gehalten, in denen sie sich ausgiebig bewegen konnten.

Jede der drei angestellten Versuchsserien bestand aus Tieren desselben Wurfes. Es handelte sich also stets um Ver-

[1]) Das Fleisch wurde zur Hälfte roh, zur Hälfte gekocht verfüttert.

[2]) ca. 150 g Butter, 50 g Brot.

[3]) E. erhielt als zweite Mahlzeit nachmittags ca. 50 g Speck.

gleichstiere derselben Art und desselben Alters. Die Hunde waren sämtlich im Tierstalle der Klinik geboren und wurden bis zum Beginn der Verabreichung der Versuchsnahrung vom Muttertier gesäugt.

Es wurden im ganzen drei Versuchsreihen mit sieben Hunden eingestellt. Die Fütterung und die Körpergewichtskurve verlief folgendermassen: Serie I. Beginn der künstlichen Ernährung 6 Wochen nach der Geburt der Hunde.

Hund A., 1750 g schwer, erhielt zweimal täglich eine Schüssel ca. 7—8 proz. Sahne [1]), die gut genommen wurde.

B., 1600 g schwer, bekam zweimal täglich eine Schüssel durch Zentrifugieren erhaltener Magermilch; der Fettgehalt dieser Nahrung betrug 0,2—0,6 pCt. [1]).

C., 1400 g schwer, wurde während der ersten 16 Tage mit derselben Magermilch wie Tier B. unter Zugabe von Semmel gefüttert. Von da ab erhielt er Fleischbrühe mit Semmel und täglich 5—6 Stückchen Zucker (ca. 50 g).

Verlauf der Gewichtskurve:

Datum	A.	B.	C.
10. VI. 03	1750 g	1600 g	1400 g
26. VI. 03	2100 „	1550 „	1650 „
16. VII. 03	2500 „	2200 „	1700 „
20. VII. 03	2630 „	2280 „	1630 „
31. VII. 03	2600 „	2500 „	1600 „
7. VIII. 03	2700 „	2450 „	1550 „
14. VIII. 03	2850 „	2800 „	1450 „
21. VIII. 03	3000 „	3000 „	1400 „
30. VIII. 03	2800 „	2750 „	1300 „
8. IX. 03	2250 „	8. IX. 2660 „	10. IX. 1300 „

Die mit Sahne bezw. Brühe und Semmel ernährten Tiere zeigten in den ersten Tagen des Septembers wenig Appetit, waren dauernd nass und neigten zu Durchfällen. Daher wurde der Versuch am 8. bezw. 10. September abgebrochen. Alle drei Tiere wurden durch Chloroforminhalationen getötet, gewogen und dann in einer gut schliessenden Blechbüchse, die in eine Kältemischung gebracht wurde, gefroren. Nach 24 bis 36 Stunden wurde sodann an die Aufarbeitung der Tiere gegangen, die bei diesen wie bei den

---

[1]) Die Fettbestimmungen wurden nach der Methode von Gerber ausgeführt.

früheren und noch folgenden Tieren nach folgender Methode[1]) vorgenommen wurde:

Das vollkommen hart gefrorene Tier wurde in einer grossen Porzellanschüssel mit Messer und Schere zerkleinert und der Magen und Darmkanal, sowie die Blase von ihrem Inhalte befreit.[2]) Dieser liess sich als Eis sehr gut ausstreichen, wurde schnell gewogen und von dem Gesamtgewicht des Tieres in Abzug gebracht. Alsdann wurden die einzelnen Stücke und Organe in eine Fleischhackmaschine gebracht und mit Fell, Knochen und Zähnen zermahlen. Die sehr stark gebaute und mit Zahnradübertragung versehene Maschine überwand alle diese Hindernisse spielend. So wurde ein homogener Brei von der Konsistenz gehackten rohen Fleisches erhalten. In der Maschine blieben einige grössere Stückchen von Knochen, Knorpeln und Haut zurück, diese wurden später mit der Schere vollends zerkleinert und mit der Hauptmasse vereinigt. Die einzelnen Teile der Maschine, die leicht auseinanderzunehmen ist, wurden alsdann mit Alkohol abgespült, ebenso die zum Zerkleinern gebrauchten Instrumente (Messer und Schere) und meine eigenen Hände. Der ganze Brei wurde in einen hohen glattwandigen Glaszylinder gebracht, mit circa der dreifachen Menge Alkohol übergossen und mehrere Tage stehen gelassen. Dabei wurde durch wiederholtes Umrühren mit einem grossen Glasstabe dafür gesorgt, dass keine Fäulnisprozesse eintraten, und dass die Extraktion möglichst gründlich war. Schliesslich liess ich die Masse sich gut absetzen und heberte den Alkohol ab, Diese Prozedur wurde darauf noch zweimal mit demselben Quantum Alkohol und danach dreimal mit der gleichen Menge Äther vorgenommen. Jede dieser fünf Extraktionen dauerte 24 Stunden.

Der Alkoholextrakt wurde in einer Porzellanschüssel auf offenem Wasserbade eingeengt. Die in einer grossen Flasche vereinigten Ätherextrakte wurden in eine Wasserwanne von ca. 30° C. gebracht und alsdann an eine Wasserstrahlsaugpumpe angeschlossen. Hierdurch wurden die Ätherextrakte auf ca. 1—1½ l eingeengt, danach mit den Alkoholextrakten vereinigt und ihr

[1]) cf. Camerer und Söldner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 39. Steinitz, Über den Einfluss der Ernährungsstörungen auf die chemische Zusammensetzung des Säuglingskörpers. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, N. F. LIX, H. 4, S. 451.

[2]) Um möglichst wenig Magen- und Darminhalt zu erhalten, liess ich die Tiere am letzten Tage des Versuches hungern.

Volumen auf dem Wasserbade möglichst vermindert. Nunmehr wurden die Extrakte in ein Glasgefäss mit eingeschliffenem Deckel gebracht und ihr Gewicht festgestellt. In diesen Gefässen hielt sich das Gewicht der Substanz ziemlich konstant; kam eine Zu- oder Abnahme infolge Wasseraufnahme oder -Abgabe vor, so wurde sie vor der Entnahme von Substanz für die Analysen durch Wägung festgestellt und in Anrechnung gebracht. Der Extrakt hatte etwa die Konsistenz von Marmelade.

Der mit Alkohol und Äther extrahierte Brei wurde in grosse Porzellanschüsseln gebracht, und es wurde durch Erhitzen auf dem Wasserbade der zurückgebliebene Alkohol und Äther vollkommen aus ihm vertrieben. Dadurch wurde ein grobes, trockenes, hartes Pulver erhalten, das nach Feststellung seines Gewichtes gleichfalls in einem Glasgefäss mit eingeschliffenem Deckel aufbewahrt wurde.

Ein Teil dieses Pulvers wurde sogleich in einer Pfeffermühle mit feinster Einstellung staubfein zermahlen.

Nunmehr wurden abgewogene Mengen des groben und des feinen Pulvers im Vakuumapparat bei 98° C. bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

Aus der Menge des nicht getrockneten groben Pulvers und aus dem Wassergehalt des groben und des feinen Pulvers wurde festgestellt, wie gross die Menge des feinen Pulvers gewesen wäre, wenn alles grobe Pulver verlustlos in feines Pulver zermahlen worden wäre.

Der vereinigte Alkohol- und Ätherextrakt wurde bei 60—70° C. im Trockenschrank bis zur Konstanz getrocknet.

Im feinen Pulver und im Extrakt wurde ausserdem Asche-, Stickstoff- und Fettgehalt bestimmt.

Die Stickstoffbestimmungen erfolgten nach der Methode von Kjeldahl; die Fettbestimmungen wurden im Ätherextraktionsapparat nach Soxhlet ausgeführt. Die Substanz wurde zunächst mit gewöhnlichem Äther 24 Stunden extrahiert, der so erhaltene Extrakt darauf im Trockenschrank bei 60—70° C. bis zur Konstanz getrocknet, mit wasserfreiem Äther aufgenommen, filtriert, nochmals 24 Stunden getrocknet und dann gewogen.

Von allen vorgenommenen Bestimmungen wurden Kontrollbestimmungen gemacht.

Die nach diesem Verfahren analysierten Tiere der Serie I ergaben folgende Werte:

Gewicht des Tieres abzüglich Magen-, Darm- u. Blaseninhalt	Trocken-subst. g	Äther-extrakt g	Asche g	N. g
A. 2111 g (Sahne)	867,78	210,91	122,67	84,677
B. 2642 „ (Magermilch)	781,39	62,60	144,62	107,80
C. 1297 „ (Semmel u. Zucker)	362,96	56,18	72,809	29,681

Auf 100 g des Gesamttieres, bzw. auf 100 g der Trockensubstanz des fettfreien Tieres umgerechnet, gestalten sich die Vergleichszahlen folgendermassen:

100 g Leibessubstanz enthalten

Ernährungsweise	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
A. Sahne	41,107	9,99	5,811	4,011
B. Magermilch	29,58	2,369	4,348	3,510
C. Semmel u. Zucker	27,985	4,398	5,613	2,29

Auf fettfreie Leibessubstanz berechnet enthalten 100 g

Ernährungsweise	Trockensubstanz	Asche	N	100 g Trockensubstanz enthalt. Ätherextrakte
A. Sahne	34,57	6,456	3,927	24,306
B. Magermilch	28,51	5,607	3,595	8,011
C. Semmel u. Zucker	24,73	5,868	2,392	15,48

Hieraus geht hervor, dass das mit Sahne gefütterte Tier A bei dem grössten Gehalt an Trockensubstanz zwar auch den höchsten Gehalt an Fett besitzt, dass sich aber daneben auch ein beträchtlicher Ansatz an sonstiger Trockensubstanz konstatieren lässt, der sich auch in der Vermehrung des prozentischen Gehaltes an Stickstoff und Asche ausspricht.

Dies ist schon deutlich genug, wenn die Werte der mit Magermilch und Sahne gefütterten Hunde verglichen werden, und wird noch auffälliger an den Werten des Tieres C; bezüglich des letzteren ist jedoch zu bemerken, dass die Zahlen nicht als absolut eindeutig angesehen werden können, weil das Tier kaum seinen Körperbestand zu erhalten vermochte: Anfangsgewicht 1400 g, Endgewicht 1300 g. Dies legt die Vermutung nahe, dass die Stickstoffzufuhr zeitweise gar nicht ausreichend gewesen ist.

Serie II. Hund No. 3 und 4.

Beide Tiere wurden am 20. I. 1904 geboren und bis Anfang März vom Muttertier gesäugt, alsdann erhielten sie zum

Zweck des Abstillens bis zum 20. III. reine Kuhmilch. An diesem Tage wurde der Versuch begonnen.

No. 4 erhielt 7—8 proz. Sahne. No. 3 wurde bis zum 8. März mit Magermilch ernährt, die ca. 0,2—0,6 pCt. Fett enthielt und nach dem Rezept von Teixeira de Mattos[1]) mit 1 Esslöffel Weizenmehl und 2 Esslöffeln Rohrzucker pro Liter zurechtgemacht wurde. Da No. 3 diese Nahrung schlecht nahm, schlechter Stimmung war, sein Fell nass und sein Stuhl dünn und hell wurde, so bekam dieses Tier von nun ab nach demselben Rezept zubereitete Buttermilch. Diese hatte einen durchschnittlichen Fettgehalt von 0,1—0,7 pCt. Die Buttermilch wurde gut genommen. Das Tier wurde wieder trocken, munterer und agiler, die Durchfälle hörten auf. Trotzdem war andauernd ein grosser Unterschied im Verhalten beider Tiere zu bemerken, indem die Agilität des mit Sahne gefütterten Hundes bei weitem besser und überhaupt auffallend gut war. Ebenso war das Aussehen dieses Tieres besser, das Fell glatt, glänzend und sauber, die Beine gerade und schlank.

Der mit Buttermilch ernährte Hund zeigte dagegen nur mässige Agilität, sein Fell war zwar trocken, aber struppig und schmutzig. Am Anfang April waren seine Beine hochgradig verkrümmt.

Am 8. IV. wurden beide Tiere getötet.

Körper-Gewicht während der Fütterung

Datum	No. 4 Sahne	No. 3 Buttermilch
4. III. 04	2020 g	1095 g
8. III. 04	1880 „	1190 „
11. III. 04	1975 „	1060 „
14. III. 04	2080 „	1110 „
21. III. 04	2390 „	1200 „
30. III. 04	2830 „	1685 „
8. IV. 04	2775 „[2])	1647 „[2])

Analyse der Serie II (Hund 4 und 3).

Gewicht des Tieres abzüglich Magen-, Darm- und Blaseninhalt g	Trockensubstanz g	Ätherextrakt g	Asche g	N g
Sahne No. 4 = 2753	1081,03	511,5	98,64	104,31
Buttermilch No. 3 = 1621	399,262	60,829	60,459	41,94

[1]) Teixeira de Mattos, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 55. S. 1.

[2]) Gewicht des toten Tieres.

Serie II.

100 g Leibessubstanz enthalten

Ernährungsweise	Trockensubstanz	Ätherextrat	Asche	Stickstoff
4. Sahne	39,27	18,58	3,583	3,79
3. Buttermilch	24,63	3,752	3,73	2,587

Auf fettfreie Leibessubstanz berechnet enthalten 100 g

Ernährungsweise	Trockensubstanz	Asche	N	100 g Trockensubstanz enthalten Ätherextrakt
4. Sahne	25,41	4,40	4,654	47,32
3. Buttermilch	21,69	3,875	2,688	15,23

Es stellt sich also auch in dieser Reihe bei dem mit fettreicher Nahrung gefütterten Tiere eine Zunahme von Trockensubstanz heraus, die durch das Mehr an Fettgehalt allein nicht erklärt wird. Es bleibt in der Trockensubstanz auch nach Abzug des Fettes ein Plus von 3,72 pCt. zugunsten des mit Sahne ernährten Hundes. Der Zuwachs an Trockensubstanz spricht sich auch in der beträchtlichen Zunahme des Tieres 4 an Stickstoff- und Aschegehalt aus.

Serie III.

Die sechs Wochen alten Hunde 12 und 11 wurden wie die Serie II am 4. III. 04 in den Versuch eingestellt und mit demselben Futter ernährt: 12 mit Sahne, 11 erst mit Magermilch, vom 8. III. mit Buttermilch. Bezüglich des Gedeihens verhielten sich die Tiere völlig analog den Tieren der Serie II, d. h. der mit Sahne gefütterte Hund (12) war dem mit Buttermilch ernährten (11) in jeder Beziehung weit überlegen. No. 11 hatte Ende April einen wallnussgrossen Abszess an der Bauchwand, der spontan abheilte. Verkrümmungen der Extremitäten zeigten sich bei beiden Tieren nicht. Die Fütterung dieser Hunde wurde bis zum 30. VI. 04 in derselben Weise durchgeführt.

Körpergewicht während des Versuches:

Datum	No. 12 (Sahne)	No. 11 (Buttermilch)
4. III.	1130 g	1090 g
8. III.	1040 „	1150 „
11. III.	1230 „	1140 „
14. III.	1000 „	1230 „
21. III.	1140 „	1360 „

Körpergewicht während des Versuches:

Datum	No. 12 (Sahne)	No. 11 (Buttermilch)
30. III.	1340 g	1790 g
8. IV.	1530 „	1760 „
15. IV.	1590 „	1810 „
28. IV.	1750 „	1880 „
10. V.	1970 „	2150 „
25. V.	2100 „	1950 „
30. VI.	2350 „	1960 „

Analysen der Serie III (Hund 12 und 11).

Gewicht des Tieres abzüglich Magen-, Darm- u. Blaseninhalt g	Trockensubstanz g	Ätherextrakt g	Asche g	N g
Sahne No. 12 = 2294	836,8	331,95	97,03	69,34
Buttermilch No. 11 = 1897	559,43	234,16	105,41	55,67

100 g Leibessubstanz enthalten

Ernährungsweise	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
12 Sahne	36,46	14,47	4,23	3,02
11 Buttermilch	29,49	12,35	5,56	2,93

Auf fettfreie Leibessubstanz berechnet, enthalten 100 g

Ernährungsweise	Trockensubstanz	Asche	N	100 g Trockensubstanz enthalten Ätherextrakt
12 Sahne	25,71	4,94	3,53	39,69
11 Buttermilch	19,55	6,34	3,35	41,86

Der Vergleich der Analysen dieser beiden Tiere ist besonders interessant dadurch, dass der mit fettreicher Nahrung gefütterte Hund nur wenig mehr Prozentgehalt Fett besitzt, wie der mit fettarmer Nahrung ernährte. Dabei zeigt es sich, dass auch hier der Trockengehalt des Sahnetieres (12) beträchtlich grösser ist als der des Buttermilchtieres (11), und es wird nun besonders deutlich ersichtlich, dass das Plus an Trockensubstanz auch einen wirklichen Ansatz fettfreier Trockensubstanz darstellt und nicht nur in einem Mehr an Fettansatz begründet ist.

Als Ausdruck der Zunahme der fettfreien Trockensubstanz des Tieres 12 zeigt sich eine Vermehrung des Prozentgehaltes an Asche sowohl wie an Stickstoff.

Bei den mit Buttermilch ernährten Tieren der Serie II und III (Hunde 11 und 3) besteht gegenüber den Sahnehunden (12 und 4) eine Verschiebung in dem Verhältnis des Stickstoff- zum Aschegehalte und zwar zugunsten des Aschegehaltes. Dieses scheint darauf hinzudeuten, dass die wasserreichen Tiere zur Bindung des Wassers einer grossen Salzmenge bedürfen, die darin ihren Ausdruck findet, dass der Aschegehalt der Tiere vermehrt ist, während doch die gesamte Trockensubstanz gegenüber der der Sahnehunde zurückbleibt.

No.	Alter und Fütterungsart	Gewicht g	Trockensubstanz pCt.	Wasser pCt.	Fett pCt.	Fett der Trockensubst. pCt.	Trockensubst. des fettfr. Tieres pCt.	Asche pCt.	Asche des fettfr. Tieres pCt.	N pCt.	N des fettfr. Tieres pCt.
A	4½ Mon. Sahne	2111	41,107	58,893	9,99	24,306	34,57	5,811	6,456	4,011	3,927
B	4½ Mon. Magermilch	2642	29,58	70,492	2,869	8,011	28,51	4,348	5,607	3,510	3,595
C	4½ Mon. Semmel und Zucker	1297	27,985	72,015	4,394	15,48	24,73	5,613	5,868	2,29	2,392
4	3½ Mon. Sahne	2753	39,27	60,73	18,58	47,32	25,41	3,583	4,40	3,79	4,654
3	3½ Mon. Buttermilch	1621	24,63	75,37	3,752	15,23	21,69	3,73	3,875	2,587	2,688
12	5½ Mon. Sahne	2294	36,48	63,52	14,47	39,69	25,71	4,23	4,94	3,02	3.53
11	5½ Mon. Buttermilch	1897	29,49	70,51	12,35	41,86	19,55	5,56	6,34	2,93	3,35
	Ausgewachs.[1] Meerschweinchen A	424	32,92	67,08	10,013	30,4	25,46	4,348	4,832	3,187	3,542
	Meerschweinchen B[1] 2–3 Monate alt	243,8	27,27	72,73	4,82	17,7	23,58	4,18	4,39	2,889	3,035

Leider ist es nicht statthaft, die erhaltenen Werte aller Tieranalysen untereinander zu vergleichen, sondern nur die der Tiere der einzelnen Serien unter sich. Um ersteres tun zu können, müssten ausgewachsene Hunde derselben Rasse für die

[1] Die Besprechung der Analysen der Meerschweinchen folgt weiter unten.

Versuche ausgewählt werden, da Wachstum und Ernährungsweise die chemische Zusammensetzung der Trockensubstanz vielleicht in verschiedener Richtung beeinflussen, selbst wenn die Ernährung so gewählt ist, dass sie ebenso wie das Wachstum den Wassergehalt vermindert.

Immerhin seien in vorstehender Tabelle (S. 193) der besseren Übersicht wegen die Analysen derjenigen Tiere zusammengestellt, bei denen neben dem Wassergehalt auch der Fett-, Asche- und Stickstoffgehalt des Organismus bestimmt wurde.

Um auch Vergleichszahlen von einem Hunde zu haben, der in der üblichen Weise ernährt wurde, analysierte ich einen ausgewachsenen Hund (C), der einem Restaurateur gehört hatte und hauptsächlich mit Küchenabfällen gefüttert worden sein soll. Das Tier schien ziemlich mager zu sein.

Analyse des Hundes C.

Gew. des Tieres (abzügl. Blasen-, Magen- und Darminhalt) g	Trockensubstanz g	Fett g	Fett pCt	Fett der Trockensubstanz pCt.	Trockensubstanz pCt.	Trockensubstanz des fettfreien Tieres g
3915	1483,05	428,81	10,953	28,91	37,88	30,24

Wir sehen, dass auch dieses Tier denjenigen Hunden, die einen geringeren Fettgehalt haben als er selbst, an Prozentgehalt der fettfreien Trockensubstanz erheblich überlegen ist.

Da der Hund ein Carnivore ist und speziell die Versuchstiere mit Milch, also mit einer sehr eiweissreichen Kost gefüttert waren, so musste es interessieren, auch Vergleichszahlen über solche Tiere zu erhalten, die vegetarisch, also überwiegend von Kohlehydraten leben. Daher wurden in der gleichen Weise wie die Hunde zwei Meerschweinchen verarbeitet [1]) und analysiert.

Ich wählte ein ausgewachsenes, gut genährtes Tier (A) und eines von 2—3 Monaten (B).

Analysen der Meerschweinchen A und B.

	Gewicht des Tieres abzüglich Magen-, Darm- und Blaseninhalt g	Trockensubstanz g	Ätherextrakt g	Asche g	N g
A.	424	139,59	42,455	18,484	13,514
B.	243,8	66,47	11,754	10,190	7,044

[1]) Die Zerkleinerung wurde nicht in der Fleischmaschine, sondern mit Messer und Schere vorgenommen, wobei ein Brei von ca. erbsengrossen

100 g Leibessubstanz enthalten

	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
A	32,92	10,013	4,348	3,187
B	27,27	4,82	4,18	2,889

Auf fettfreie Leibessubstanz berechnet enthalten 100 g

	Trockensubstanz	Asche	N	100 g Trockensubstanz enthalten Ätherextrakt
A	25,46	4,832	3,542	30,4
B	23,58	4,39	3,0355	17,7

Es bestätigt sich an diesen Tieren die auch von Steinitz[1]) gefundene Tatsache, dass wachsende Tiere an Wassergehalt erheblich abnehmen, dass jedoch diese Abnahme nicht durch den Fettansatz allein ausgeglichen wird; es ist vielmehr auch, vom Fett abgesehen, eine Zunahme der Trockensubstanz zu konstatieren.

Das Ergebnis der mitgeteilten Untersuchungen ist demnach folgendes:

1. Der Wassergehalt der Tiere ist abhängig von ihrem Alter und von der Ernährungsweise;

2. die Schwankungen des Wassergehaltes sind nicht allein bedingt durch die Zunahme oder Abnahme des Fettgehaltes des Tierkörpers, sie sind auch begründet in einem verschieden grossen Gehalt an fettfreier Trockensubstanz;

3. die Zunahme an fettfreier Trockensubstanz bezieht sich in gleicher Weise auf den Gehalt an Stickstoff und Asche;

4. von den Tieren, die mit eiweiss- und fettreicher Kost (Sahne), eiweiss- und kohlehydratreicher, aber fettarmer Kost (Buttermilch), kohlehydratreicher, aber eiweiss- und fettarmer Kost (Fleischbrühe mit Semmel und Zuckerzugabe, vegetabilische Nahrung s. die Analysen der Meerschweinchen) ernährt wurden, zeigen diejenigen den höchsten Gehalt an fettfreier Trockensubstanz, die mit eiweiss- und fettreicher Nahrung aufgezogen wurden.

Die Beantwortung der dritten eingangs gestellten Frage, ob nämlich durch Verschiebungen im Wassergehalt des Körpers die Bedingungen für das Verhalten der Tiere gegenüber Infektionen

Stücken gewonnen wurde. Das feine Pulver wurde hieraus, wie sonst, in der Pulvermühle hergestellt.

[1]) Steinitz, l. c.

geändert werden, muss leider vorerst unterbleiben, da die zur Klärung dieser Angelegenheit eingeleiteten Versuche aus äusseren Gründen während mehrerer Monate unterbrochen werden mussten. Trotzdem will ich es nicht unterlassen, am Schlusse dieser Ausführungen auf einige klinische Erfahrungen hinzuweisen, die mit der diskutierten Frage einen Zusammenhang zu besitzen scheinen.

In meiner Mitteilung über den Wassergehalt künstlicher Nährböden habe ich bereits darauf hingewiesen, dass die Mortalitäts- und Morbiditätszahlen vom Säuglingsalter bis zur Entwicklung sich in absteigender Linie bewegen, und dass fast mit gleicher Gesetzmässigkeit der Wassergehalt des Organismus von der Geburt bis zur beendigten Entwicklung abnimmt. Es kann hier weiter hinzugefügt werden, dass die Mortalität und Morbidität der frühgeborenen Kinder noch eine entsprechend grössere ist, als die der ausgetragenen. Dies fällt wiederum mit der Tatsache zusammen, dass von der Geburt bis zum Beginn des embryonalen Lebens[1]) zurückgerechnet der Wassergehalt des Embryo dauernd zunimmt.

Ein deutlicher und allseitig anerkannter Einfluss der Ernährung auf die Morbidität und Mortalität lässt sich beim Menschen im Säuglingsalter konstatieren, je nachdem die Ernährung mit Muttermilch oder „künstlich" durchgeführt wird. Wir wissen, dass das gesunde Brustkind mit einer hohen Immunität gegen Infektionen ausgestattet ist, die es erlaubt, es mitten zwischen kranken Kindern in der Klinik aufzuziehen, ohne dass es selbst erkrankt. Es erscheint daher erforderlich, nachzuforschen, welcher Teil der Brustnahrung es ist, der diesen günstigen Einfluss auf die Immunität des Kindes ausübt.

Die Versuche, die künstliche Säuglingsnahrung der natürlichen möglichst gleichwertig zu gestalten, sind bisher nicht zum wenigsten daran gescheitert, dass das Tiermilchfett von dem Säugling schlechter ausgenützt wird, als das Frauenmilchfett, ja dass das Kuhmilchfett oft eine Schädigung für ihn bedeutet. Daher datieren die Versuche, das Fett in der Säuglingsnahrung auf ein Minimum zu reduzieren und durch Kohlehydratgaben zu ersetzen (Kindermehle, Malzsuppe, Buttermilch). Wir sehen also, dass die Frauenmilch der künstlichen Nahrung überlegen ist durch einen hohen Gehalt an Fett, das gut vertragen und ausgenutzt wird. Da sich nun in den mitgeteilten Untersuchungen heraus-

[1]) v. Bezold, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. VIII. 1857.

gestellt hat, dass bei Hunden eine fettreiche Kost eine Verminderung des Wassergehaltes und neben einem Ansatz von Fett auch einen solchen an fettfreier Trockensubstanz zur Folge hat, so dürfen wir annehmen, dass Brustkinder infolge des Reichtums der Frauenmilch an Fett relativ wasserärmer sind, als künstlich ernährte Kinder.

Wir sehen also auch hier einen mit viel Wahrscheinlichkeit anzunehmenden geringen Wassergehalt des Organismus zusammentreffen mit einer vermehrten Widerstandskraft gegen Infektionen, und es liegt nahe zu vermuten, dass dieses Moment einen der Faktoren ausmacht, die die hohe Immunität der Brustkinder zur Folge haben.

Im Gegensatz zu den Brustkindern sind von den künstlich genährten Säuglingen diejenigen am wenigsten resistent gegen Infektionen, die durch längere Zeit in der Hauptsache oder gar ausschliesslich mit Kohlehydraten (Mehl- oder Schleimabkochungen) ernährt wurden.

Wir wissen aus vielen Stoffwechselversuchen und sehen es auch aus meinen oben mitgeteilten Analysen, dass die mit Kohlehydraten ernährten Tiere viel Wasser retinieren, und dass ihr Organismus bei der Analyse einen grossen Wassereichtum aufweist.

Bischoff und Voit[1]) ernährten, wie schon oben erwähnt, einen Hund lange Zeit mit Brot und machten an ihm folgende Beobachtung: „Interessant ist auch hier wieder die starke Tränkung des Körpers des Tieres mit Wasser, während er Fleisch und Fett verlor. Als er darauf mit 1800 g Fleisch täglich gefüttert wurde, liess er das Wasser, so zu sagen, in Strömen fahren. Er verlor trotz der 1800 g Fleisch, von denen er 600 g ansetzte, am ersten Tage 300 g an Gewicht, gab also 900 g Wasser ab. Im Harn allein waren 120 g Wasser mehr, als er eingenommen hatte. Am zweiten Tage ergab sich noch ein ähnliches Verhältnis, bis die Zunahme an Fleisch so gross war, dass wieder alle 1800 g umgesetzt wurden."

Eine ähnliche Beobachtung können wir an Säuglingen machen, die lange Zeit mit grossen Mengen von Kohlehydraten ernährt wurden. Wir sehen bei ihnen bei Beginn einer Erkrankung oder bei Überführung zu einer anderen — mehr Eiweiss und Fett enthaltenden — Nahrung in 24 bis 48 Stunden immense

---

[1]) Ernährung des Fleischfressers. 1860. S. 213.

Verluste an Körpergewicht eintreten, die in Anbetracht der Kürze der Zeit vorwiegend auf Wasser bezogen werden können. Und gerade diese Säuglinge sind, wie erwähnt, nach unseren Erfahrungen gegenüber Infektionen äusserst gefährdet, und erreichen — wenn die ausschliessliche Kohlehydraternährung eine gewisse Zeit überschreitet — zumeist nicht das Ende des ersten Lebensjahres.

Auch bei Erwachsenen ist der Zusammenhang zwischen Wassergehalt und Immunität lange vermutet worden. So nimmt Pettenkofer[1]) an, dass die karge Kost der armen Volksklassen eine Anreicherung der Organe mit Wasser veranlasse, und dass dies zusammenhänge mit der Erfahrung, dass die in ihrem Körperbestand so veränderten Individuen eine geringere Widerstandskraft gegenüber krankmachenden Einflüssen besitzen.

[1]) Zitiert nach Forster im Handbuch der Hygiene und Gewerbekrankheiten von Pettenkofer und Ziemssen. 1882. Bd. I. S. 60.

XV.

Die exsudative Diathese.

Von

Prof. AD. CZERNY
in Breslau.

Unter dieser Bezeichnung will ich eine Anzahl von Krankheitssymptomen zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammenfassen und besprechen, welche mir nach der klinischen Beobachtung zusammenzugehören scheinen. Ein Teil derselben wurde bisher der Skrophulose im weitesten Sinne des Wortes zugezählt. Es wäre möglich gewesen, der alten Nomenklatur treu zu bleiben, und den Symptomenkomplex, den ich hier analysieren will, als eine Form der Skrophulose darzustellen. Dies will ich aber mit Absicht vermeiden. Denn mit dem Worte Skrophulose provoziert man sofort die Frage nach der Beziehung oder Identität mit der Tuberkulose und verliert sich dabei, wie die Literatur lehrt, in eine vom Standpunkte des Klinikers ganz unfruchtbare Kontroverse. Das Krankheitsbild, das den Gegenstand meiner Besprechung bildet, steht aber in keinem Zusammenhange mit Tuberkulose. Die Darstellung wird deshalb leichter, wenn ich durch die Wahl eines neuen Namens a priori diese Diskussionsmöglichkeit vermeide.

Mit dem Namen exsudative Diathese will ich zunächst andeuten, dass es sich um eine kongenitale Anomalie des Organismus handelt, welche meist alle Kinder einer Familie betrifft, sich aber in sehr verschiedenen Graden und Formen bei den einzelnen Familienmitgliedern äussern kann. Vielfach lässt sich die Erblichkeit leicht nachweisen. Manchmal geben aber die Eltern an, stets gesund gewesen zu sein. Solche Angaben müssen mit grosser Reserve aufgenommen werden. Die exsudative Diathese macht sich meist nur in den Kinderjahren geltend. Sind die Grosseltern nicht alt geworden, so wissen viele Eltern über ihre eigenen Kinderjahre keine Angaben zu machen. Überdies hat,

wie später noch zu besprechen sein wird, die Lebensweise einen wesentlichen Einfluss auf die durch die exsudative Diathese bedingten Krankheitssymptome, worauf bei der Anamnese sehr geachtet werden muss. Lebten die Eltern in ihren Kinderjahren beispielsweise auf dem Lande und hatten sie nur wenige und sehr leichte Krankheitssymptome, so können dennoch ihre Kinder, wenn dieselben in einer Grossstadt aufgezogen werden, schwer unter der hereditären Belastung zu leiden haben.

Die Erblichkeit macht sich in der Regel am wenigsten geltend, wenn sie sich vom Vater, mehr, wenn sie sich von der Mutter, am schwersten, wenn sie sich von beiden Eltern ableitet. Doch gibt es auch Ausnahmen.

Sehr oft zeigen sich die Krankheitssymptome der exsudativen Diathese bereits im ersten Lebensjahre, manchmal sogar schon in den ersten Lebenswochen. Bald handelt es sich um schwache, zarte, bald um grosse, scheinbar kräftige Kinder. Bei genauerer Beobachtung ergeben sich aber stets Anhaltspunkte für eine besondere Einschätzung dieser Kinder. Bei den zarten Kindern fällt zumeist der Kontrast zwischen Mutter und Kind oder beiden Eltern und Kind auf: die Mutter, anscheinend eine blühende, üppige Erscheinung, oder beide Eltern grosse, rüstige Menschen und das Kind oder die Kinder so zart und schwächlich, dass die Zusammengehörigkeit geradezu überraschend wirkt. Bei der Untersuchung der starken Kinder ergibt sich wiederum, dass dieselben eine mächtige Adipositas aufweisen, während die Muskulatur, besonders der oberen Körperhälfte, sehr wenig entwickelt ist.

Gleich von Anfang an zeigen sich meist bei diesen Kindern von der Norm abweichende Ernährungserfolge. Diese sind besonders dann klar zu beurteilen, wenn die Kinder an der Brust ernährt werden. Dabei lassen sich zwei Typen unterscheiden, welche aber keinesfalls Gegensätze darstellen. Der eine Typus ist dadurch charakterisiert, dass die Kinder trotz der Ernährung an einer milchreichen Brust in ihren Körpergewichtszunahmen hinter der Norm zurückbleiben, auch dann, wenn keinerlei Störungen der Magendarmfunktionen vorhanden sind. Der zweite Typus von Kindern erreicht dagegen selbst bei Ernährung an milcharmer Brust und kleinsten Nahrungsmengen, noch mehr aber unter gegenteiligen Bedingungen stark über den Durchschnitt hinausgehende, extreme Körpergewichtszunahmen, die durch einen starken Fettansatz bei mangelhafter Muskulatur bedingt sind.

Nach meinen Beobachtungen handelt es sich in beiden Fällen um eine Störung der Fettausnützung der Nahrung.

Was den ersten Typus anbelangt, so ist dessen Kenntnis für den Arzt von grosser Wichtigkeit. Ich bin überzeugt, dass die Beobachtung zugehöriger Fälle viele Ärzte zu der irrigen Ansicht von der Existenz einer guten und schlechten Frauenmilch veranlasst hat, und was noch bedauernswerter ist, zu der Folgerung, dass die künstliche Ernährung für viele Kinder zweckmässiger sei als die natürliche. Ich habe mehrfach gesehen, dass Mütter, welche ihr eigenes Kind stillten, veranlasst wurden, eine Amme zu nehmen, oder dass Ammen beständig gewechselt wurden, in der Meinung, man müsste endlich die richtige finden. Der Zufall bringt es manchmal mit sich, dass nach einem Ammenwechsel das Kind vorübergehend besser zunimmt, als dies vorher der Fall war. Dieser Erfolg hält aber nie lange an. Wer sich nicht so leicht entschliesst, einen Ammenwechsel vorzunehmen, der wird beobachten können, dass auch bei Ernährung durch die Mutter oder eine einzige Amme Perioden besserer und schlechterer Zunahmen zu verzeichnen sind, doch bleiben die Kinder gegen gleichaltrige gesunde im ganzen an Körpergewicht zurück. Diese an der Brust unbefriedigend gedeihenden Kinder weisen oft bei fettärmerer künstlicher Ernährung starke Körpergewichtszunahmen auf. Die meisten Ärzte und Laien betrachten dies als das einzig Notwendige und Wünschenswerte und sind zunächst von dem Erfolge erfreut, bis anderweitige Krankheitssymptome diese Freude allmählich herabstimmen.

Unter dem Gesichtspunkte, dass eine starke Körpergewichtszunahme unter allen Umständen bei Säuglingen erreicht werden müsste und der Ausdruck guten Gedeihens sei, geben natürlich die Kinder, welche den erwähnten zweiten Typus repräsentieren, niemals früher zur Unzufriedenheit Veranlassung, ehe sich nicht die exsudative Diathese in Form schwerer Symptome geltend macht. Dazu möchte ich schon hier hervorheben, dass diese Kinder, bei denen sich die Stoffwechselanomalie durch den starken Fettansatz kennzeichnet, mehr gefährdet sind, als die Kinder, welche ich als ersten Typus angeführt habe.

Eines der ersten Symptome der exsudativen Diathese kann die Landkartenzunge sein. Sie ist manchmal schon bei Säuglingen der ersten Lebensmonate zu beobachten. Die Landkartenzunge lässt sich nur klinisch studieren. Post mortem verschwinden die Erscheinungen, so dass sie weder makro- noch mikroskopisch

nachgewiesen werden können. Sie sind bedingt durch streifenförmig und schmerzlos auftretende Exsudationen in der Zungenschleimhaut, wodurch die betroffenen Papillen vergrössert und prominent erscheinen. Stärkere Desquamation lässt die affizierten Schleimhautstellen weiss erscheinen. Das Bemerkenswerteste an der Landkartenzunge ist die Flüchtigkeit ihrer Erscheinung. Heute sind zahlreiche Streifen vorhanden, morgen sind dieselben verschwunden und neue an anderen Stellen aufgetreten. So wiederholen sich oft die Eruptionen tagelang. Dann kommen Tage oder Wochen, in denen an der Zunge nichts wahrzunehmen ist. Von neuem zeigen sich wieder die charakteristischen Zeichnungen, ohne dass es gelingt, die Ursache für das Auftreten und Verschwinden derselben festzustellen, selbst dann, wenn man sich Monate oder Jahre lang darum bemüht.

Beim besten Wohlbefinden der Kinder können die Symptome der Landkartenzunge auftreten und umgekehrt gerade in Zeiten, wo anderweitige Krankheitszustände das Befinden der Kinder ungünstig beeinflussen, fehlen.

Die Landkartenzunge ist ganz besonders geeignet, die Erkenntnis des Wesentlichen an den Symptomen der exsudativen Diathese zu erleichtern, da sie stets ohne Komplikationen abläuft. Bei den meisten anderen Erscheinungen der exsudativen Diathese ist dies nicht der Fall. Die betroffenen Haut- oder Schleimhautstellen werden vielmehr rasch durch sekundär hinzutretende Infektionen so verändert, dass das Primäre leicht übersehen werden kann. Dass die Zunge ganz besonders gut gegen Infektionen geschützt ist, ist genügend durch die Erfahrung der glatten Heilung von Verletzungen oder chirurgischen Wunden an der Zunge verbürgt.

Nicht jedes Kind mit exsudativer Diathese hat eine Landkartenzunge. Doch kommt dieselbe viel häufiger vor, als jene glauben, welche nicht regelmässig nach derselben suchen. Nicht selten ist sie auch bei mehreren Kindern einer Familie zu beobachten. Die Landkartenzunge bleibt niemals das einzige Symptom der exsudativen Diathese. Gerade deshalb ist sie beachtenswert. Denn sie ermöglicht rechtzeitig, prophylaktische Massregeln zu treffen, welche später besprochen werden sollen.

Die Exsudationen in der Zungenschleimhaut, welche die Lingua geographica charakterisieren, bleiben stets nur auf die Zunge beschränkt. Niemals zeigen sich dieselben an der Lippen-, Wangen- oder Gaumenschleimhaut. Dieses Verhalten zwingt

uns zu der Annahme einer besonderen lokalen Veranlagung, für deren Erklärung aber bisher keine Befunde vorliegen.

Eine ähnliche lokale Disposition der Gewebe macht sich auch bei anderen Erscheinungen der exsudativen Diathese geltend. Sehr deutlich zeigt sich dies beispielsweise beim Gneis und dem Milchschorf der Säuglinge.

Der Gneis macht sich nur im Säuglingsalter, dabei aber oft schon in den ersten Lebenswochen bemerkbar. Er ist auf der behaarten Kopfhaut lokalisiert, aber nicht derart, dass die ganze Kopfhaut in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Prädilektionsstelle ist die Höhe des Schädeldaches, also Scheitel, Umgebung der Sagittalnaht und der grossen Fontanelle. An diesen Stellen bilden sich sehr festhaftende Schuppen von schmutziggrauer oder bräunlicher Farbe, deren Bildung besonders dann sehr auffallend ist, wenn es sich um Kinder handelt, für deren Reinhaltung ängstlich gesorgt wird. So lange die Schuppen auf der Haut bleiben, erscheint dieselbe äusserlich normal. Dass dies aber nicht der Fall ist, zeigt sich bei Versuchen, die Schuppen zu entfernen. Werden letztere durch Fett oder Salben aufgelockert und abgehoben, so bleibt die Haut an den affizierten Stellen hyperämisch und bedeckt sich bald von neuem mit Schuppen. Geschieht die Ablösung der Schuppen nicht sehr schonend, so beginnen die gereinigten Hautstellen zu nässen. Dieses Nässen gibt einerseits Veranlassung zur Bildung von Krusten, andererseits ermöglicht es das Zustandekommen von Infektionen und dadurch die Entstehung von Kopfekzemen. Das Nässen beweist aber vor allem, dass die Kopfhaut nicht normal war. Denn dasselbe zeigt sich nur dort, wo eine Exsudation in die Haut stattgefunden hat. Eine Verletzung intakter Haut führt niemals zu einer ähnlichen Ausscheidung von Gewebsflüssigkeit an die Oberfläche. Tritt sekundär Ekzem zum Gneis hinzu, so nimmt die Exsudation in die Haut und damit auch das Nässen immer stärker zu.

Gneis beobachtet man bei mageren und fetten Kindern. Bei letzteren ist aber die Tendenz zum Nässen nach Entfernung der Schuppen bedeutend grösser und damit der Ausbruch eines Ekzems mehr zu befürchten. Nach meinen Ausführungen ist es verständlich, dass ein Kind mit Gneis doch kein Kopfekzem zu bekommen braucht. Es muss nur bei der Entfernung desselben sehr vorsichtig vorgegangen werden, insbesondere bei rapid zunehmenden fetten Kindern, bei welchen zweckmässig gleich-

zeitig eine Änderung des Ernährungsmodus vorgenommen werden soll.

In mehrfacher Beziehung ähnlich dem Gneis verhält sich eine andere Erscheinung der exsudativen Diathese, der Milchschorf. Er ist dadurch gekennzeichnet, dass bald früher, bald später im Säuglingsalter, aber nur in diesem und nie nach dem ersten Lebensjahre, eine auffallende Rötung der Haut auf der Höhe der Wangen oder mehr in der Nähe der Ohrmuscheln auftritt. Diese Rötung unterscheidet sich von der, welche normale Kinder auszeichnet, dass sie sich nicht allmählich in die Farbe der Haut in der Umgebung verliert, sondern ziemlich scharf von der im übrigen weissen Körperhaut abhebt. Ausserdem ist bald an den geröteten Hautstellen eine Abschuppung wahrnehmbar. Die Schuppen sind aber klein, bleiben stets weiss und sind leicht zu entfernen. Diese Rötung tritt ohne nachweisbare Ursache auf, besteht oft tagelang, verschwindet wieder, auch ohne Therapie, auf kürzere oder längere Zeit, kehrt wieder, um nach einiger Zeit wieder abzublassen. So kann sich der Wechsel wochen- und selbst monatelang wiederholen. In diesem Stadium hat der Milchschorf eine gewisse Ähnlichkeit mit der Landkartenzunge, nur mit dem Unterschiede, dass die Hautaffektion nicht so flüchtiger Natur ist, wie die der Schleimhaut.

Der Milchschorf bleibt aber nicht immer in dem beschriebenen Stadium, sondern gibt noch viel häufiger als der Gneis zur Entstehung von Ekzemen Veranlassung. In den meisten Fällen wird die dazu notwendige Infektion durch Epitheldefekte vermittelt, welche sich die Kinder durch Kratzen beibringen. Nicht in jedem Falle von Milchschorf besteht Juckreiz. Manche davon betroffenen Kinder kratzen nicht, auch wenn sie über volle Beweglichkeit ihrer Hände verfügen. Bei anderen geht die Entwicklung des Milchschorfes von Anfang an mit einem solchen Juckreiz einher, dass sie jede Gelegenheit benutzen, um mit ihren Händen an die Gesichtshaut zu gelangen und sich sichtbare Kratzwunden beizubringen. Wird das Kratzen mit den Händen verhindert, dann versuchen sie durch Reiben der Wangen an der Unterlage oder jedem erreichbaren Gegenstand den Juckreiz zu mildern. Der Juckreiz ist also individuell verschieden und von dem Grade der Erregbarkeit des Nervensystems abhängig. Wir werden noch bei der Besprechung anderweitiger Symptome der exsudativen Diathese zu erörtern haben, welchen wichtigen Einfluss der Zustand des Nervensystems auf die Form und den Verlauf derselben hat. Beim Milchschorf

ist nun die Komplikation mit Juckreiz eine ganz fatale, da sich dabei kaum für längere Zeit die Möglichkeit einer sekundären Infektion mit Entstehung von Ekzem und Drüsenschwellungen vermeiden lässt.

Der Milchschorf zeigt sich überdies in eklatantester Weise in seinem Verlaufe abhängig von dem Ernährungszustande der Kinder. Während man ihn bei mageren Kindern nur angedeutet, in leichten Formen beobachtet, erreicht er bei fetten Kindern die höchsten Grade. Es besteht eine oft ausgesprochene Meinung, dass seine Entstehung lediglich die Folge zu fetter Milchnahrung sei. Diese Meinung ist unhaltbar, denn Kinder, welche durch reichliche Kohlehydraternährung fett werden, leiden ebenso sehr unter Milchschorf, wie jene, welche bei Milchernährung Fett ansetzen. Am deutlichsten tritt die Beziehung zwischen Adipositas und Milchschorf hervor, wenn bei einem Kinde durch Ernährungsstörungen oder interkurrente Infektionskrankheiten grosse Schwankungen des Körperbestandes auftreten. Bestehender Milchschorf geht rasch zurück oder verschwindet sogar vollständig bei Abmagerung aus jeglicher Ursache und tritt manchmal sofort wieder auf, wenn auf die Abnahme des Körpergewichtes rasche Zunahme folgt. Dieser Umstand lässt sich mit gleichem Erfolge therapeutisch ausnutzen. Da wir aber bei therapeutischen Massnahmen bei Säuglingen niemals so gewaltsame Eingriffe in den Körperbestand vornehmen können, wie sie die pathologischen Prozesse mit sich bringen, so sind die Erfolge auch nicht so schnell zu erzielen.

Der nicht komplizierte Milchschorf stört die Kinder wenig in ihrem Allgemeinbefinden. Der mit Ekzem verlaufende muss dagegen als eine schwere, selbst lebensgefährliche Erkrankung aufgefasst werden. Von den nässenden Ekzemstellen aus können septische Infektionen erfolgen, welche durch Fieber, Drüsenvereiterungen, schwere Anämie, septische Hämophilie das Leben der Kinder bedrohen. Mancher Fall von sogenanntem Ekzemtod gehört hierzu.

Eine merkwürdige Tatsache ist es, dass die Kinder, welche im ersten Lebensjahre an Milchschorf mit oder ohne Ekzem gelitten haben, im späteren Alter nichts an ihrer Gesichtshaut zeigen, was auch nur im entferntesten auf die im ersten Lebensjahre vorhanden gewesene lokale Disposition der Haut hinweisen würde.

Noch in einer dritten Form äussert sich die exsudative Diathese oft schon bei Säuglingen. Sie findet sich unter sehr verschiedenen Namen in der Literatur beschrieben. Ich selbst gebrauche die Bezeichnung Prurigo, andere ziehen den Namen Strophulus vor. Auf die ganze Nomenclatur einzugehen, erscheint mir unnötig. Nur die Bezeichnung Urticaria möchte ich noch erwähnen, weil mit derselben die Beziehung der Hautaffektion zum Nervensystem und zu einer besonderen Disposition angedeutet wird.

Die Prurigo zeigt sich manchmal schon bei Säuglingen der ersten Lebensmonate. Meist tritt sie aber zum erstenmale nach dem sechsten Monat oder gegen Ende des ersten Lebensjahres auf. Sie ist aber nicht wie der Gneis oder Milchschorf auf dieses Lebensjahr beschränkt, sondern kann sich jahrelang in kürzeren oder längeren Pausen immer wieder geltend machen. Wie lange dies dauert, hängt nach meiner Erfahrung nur von der Art der Ernährung ab. Bei andauernder Mästung kann Prurigo noch bei 6- und 8jährigen Kindern beobachtet werden. Bei Kindern, welche nach dem Säuglingsalter bei zweckmässiger Ernährung und ausreichender körperlicher Betätigung nicht in die Lage kommen, übermässig fett zu werden, erlischt die Prurigo schon im zweiten oder dritten Lebensjahre.

Aber nicht nur die Dauer der Prurigo steht in so enger Beziehung zu der Art der Ernährung, sondern auch die Intensität der einzelnen Eruptionen derselben. Das verschiedene Aussehen der einzelnen Effloreszenzen bei Kindern in magerem oder fettem Zustande gab offenbar die Veranlassung zu den mannigfaltigen Bezeichnungen. Bei fetten Kindern äussert sich die Prurigo derart, dass zumeist ohne nachweisbare Ursache eine Gruppe von Quaddeln an irgend einer Stelle des Rumpfes aufschiesst, welche im ersten Stadium die grösste Ähnlichkeit mit Mückenstichen haben. Sie sind deutlich prominent und gerötet. Die Rötung betrifft auch die Umgebung der Quaddeln. Nach 24—48 Stunden verschwindet zum grössten Teil die Rötung und Schwellung, und es bleiben derbe, knötchenförmige Infiltrate in der Haut viele Tage lang bestehen, welche unverletzt niemals vereitern und langsam ohne Narben sich zurückbilden. Die Prädilektionsstelle ist am Rumpfe die Lendengegend, aber vielfach sind die Effloreszenzen an verschiedenen Stellen des Rumpfes zerstreut, manchmal finden sie sich auch an den Extremitäten, mehr an den Beinen als an den Armen und am seltensten im Gesichte.

Bei mageren Kindern treten an den gleichen Stellen kleine derbe, prominente, knötchenförmige Hautinfiltrate auf, ohne oder mit nur sehr geringer, kurz andauernder Rötung. Es fehlt also die intensive Reaktion im Beginne der Affektion, welche bei fetten Kindern zu beobachten ist. Die Hautinfiltrate sind kleiner und derber.

Wie beim Milchschorf, so beobachtet man auch bei Prurigo bald schwächeren, bald stärkeren Juckreiz. Dieser bringt, wenn er nicht beherrscht werden kann, Komplikationen mit sich. Die beschriebenen Hautinfiltrate werden zerkratzt und weisen infolgedessen Borken auf, oder es entstehen durch Infektion von Kratzwunden aus Pusteln oder Ekzeme. Vielfach wird auch angegeben, dass der Juckreiz den Schlaf der Kinder stört.

Die Prurigo tritt in ganz unregelmässigen Intervallen auf. In der Zwischenzeit erscheint die Haut der betroffenen Kinder ganz normal. Die Pausen zwischen den einzelnen Eruptionen können selbst mehrere Monate betragen, aber andererseits so kurz sein, dass neue Efflorescenzen auftreten, ehe die letzten vollständig verschwunden sind. Wie für die Landkartenzunge, so ist es auch für die Prurigo bisher nicht gelungen, das auslösende Moment zu eruieren. Vorgänge im Darmtraktus, an welche wegen der Ähnlichkeit mit Urticaria zu denken wäre, sind es nach meinen Beobachtungen nicht. Manchmal tritt Prurigo das erstemal nach der Vaccination in Erscheinung. Dass in solchen Fällen Laien geneigt sind, sofort die Prurigo als eine Folge der Impfung aufzufassen, ist leicht verständlich.

Ob dies Berechtigung hat, lässt sich leider ärztlicherseits weder beweisen noch widerlegen. Auch mit dem Durchbruch der Zähne wurde das Auftreten von Prurigo in Verbindung gebracht (Zahnpocken). Die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres ist aber meist die Zeit des Ausbruchs von Prurigo, auch wenn die Kinder nicht geimpft werden oder wenn sie wegen gleichzeitig bestehender Rachitis im ersten Lebensjahre gar nicht zahnen.

Die beschriebenen Hautaffektionen kommen auch in verschiedener Kombination an einzelnen Kindern gleichzeitig zur Beobachtung. Vor dem Auftreten, sowie nach dem Abheilen derselben, ebenso in den freien Intervallen ist an der Haut durch Inspektion und Palpation nichts Abnormes nachweisbar. Und dennoch müssen vorläufig nicht definierbare Eigenschaften der Haut bei Kindern mit exsudativer Diathese vorhanden sein, welche sich durch das leichte Wundwerden von Halsfalten verraten. Es

genügen bei solchen Kindern offenbar Schädlichkeiten, um Infiltration der Haut und Exsudation auszulösen, welche bei normalen Kindern die Haut noch nicht zu irritieren vermögen.

Es ist selbstverständlich, dass nicht jedes Wundsein der Säuglinge auf exsudative Diathese bezogen werden darf. Das Wundsein der Säuglinge bei Ernährungsstörungen und mangelhafter Sauberkeit ist auf die Umgebung des Anus und des Genitales lokalisiert.

Bei den Kindern mit exsudativer Diathese zeigt sich aber das Wundsein mit Vorliebe auch hinter den Ohrmuscheln, in den Halsfalten, in der Achselhöhle, also an Körperstellen, die nicht solchen äusseren Reizen ausgesetzt sind, wie die Genitocruralfalten, und ist auch zu Zeiten zu beobachten, in welchen keine Ernährungsstörungen bestehen.

Glücklicherweise nur bei einer kleinen Zahl von Kindern bleibt die Disposition zum Wundwerden auch nach dem Säuglingsalter erhalten. Bei diesen macht sie sich nach dem zweiten Lebensjahre bis in das spätere Kindesalter hinein besonders in der Ellbogenbeuge, der Kniekehle und den Genitocruralfalten sehr störend geltend. Denn nicht nur, dass an den genannten Stellen die Haut zeitweilig wund wird, so lässt es sich auch kaum verhüten, dass durch hinzutretende Infektionen Ekzeme entstehen, welche sehr langwierige Behandlung erfordern. Bemerkenswert scheint mir der Hinweis auf die Erfahrung, dass man mit äusserer Behandlung allein in solchen Fällen keinen Dauererfolg erzielen kann. Nach erfolgter Heilung zeigt sich nach kürzerer oder längerer Pause immer wieder Rötung und Nässen an den erwähnten Hautstellen und früher oder später auch Ekzem.

In ähnlicher Weise wie an der Haut macht sich die exsudative Diathese an der Schleimhaut des Respirationstraktes geltend. Die Kenntnis der Krankheitssymptome, welche sich an letzterer abspielen, ist nach meiner Erfahrung weniger verbreitet, obzwar alle Kinder mit exsudativer Diathese pathologische Erscheinungen der Luftwege aufweisen und nur ein Teil derselben gleichzeitig an den besprochenen Hautkrankheiten leidet. Ein Zusammenhang zwischen der Disposition zu Ekzemen und Erkrankungen des Respirationsapparates wurde bisher nur für das sogenannte Asthma der Kinder angenommen. Namentlich haben französische Ärzte[1]) auf das häufige Zusammentreffen dieser

[1]) Literatur bei Markel, l'asthme chez les enfants. Thèse de Paris 1901 und bei Lemonnyer, Thèse de Paris 1902.

Krankheitszustände hingewiesen. Nach meiner Erfahrung kann ich dies bestätigen, obzwar mir auch Ausnahmen bekannt sind.

Das sogenannte Asthma der Kinder ist nichts anderes, als eine akut einsetzende diffuse Bronchitis, welche ein häufig vorkommendes Krankheitsbild bei Kindern mit exsudativer Diathese darstellt. Der Befund einer über beide Lungen ausgebreiteten Bronchitis sollte immer Veranlassung geben, an den Bestand dieser Diathese zu denken. Sie beginnt derart, dass zunächst bei beschleunigter und verkürzter Atmung ein Giemen und Pfeifen über den Lungen hörbar wird, welches so laut ist, dass es selbst Laien nicht entgeht. Auf dieses Stadium, welches manchmal nur Stunden, manchmal einen oder zwei Tage anhält, folgt das zweite, gekennzeichnet durch das Auftreten von mehr oder weniger dichtem Rasseln in den grösseren Bronchien. Je nach der Intensität des Anfalles verliert sich dieses nach wenigen Tagen oder ein bis zwei Wochen, selten später. Ob nun ein Kind bei einer solchen diffusen Bronchitis asthmaartige Erscheinungen von Beklemmung, Atemnot, Angst u. s. w. zeigt, hängt nicht von der Bronchitis, sondern vielmehr von der Erregbarkeit des Nervensystems des erkrankten Kindes ab. Die Asthmaerscheinungen stehen zu der Bronchitis in gleicher Beziehung, wie das Jucken zu der Prurigo oder dem Milchschorf. Sie beeinflussen das Krankheitsbild, müssen aber nicht obligat vorhanden sein. Dem entsprechend sieht man Kinder, welche in Abständen von Wochen oder Monaten immer wieder Anfälle von Bronchitis bekommen, ohne jemals Asthmaerscheinungen zu haben, während andere, in gleicher Weise erkrankt, oft in immer zunehmendem Grade asthmatisch werden. Mir erscheint es deshalb richtiger, nicht das Asthma, sondern die diffuse Bronchitis mit der exsudativen Diathese in Zusammenhang zu bringen.

Die Krankheitssymptome an den Luftwegen, durch welche sich diese Diathese kennzeichnet, haben in mehrfacher Beziehung Ähnlichkeit mit den Hautaffektionen. So fällt zunächst auf, dass bei einem Teile der Kinder bestimmte, engbegrenzte Schleimhautpartien wiederholt in gleichartiger Weise erkranken. Ein Kind macht jedes Jahr mehrmals eine Pharyngitis, ein anderes follikuläre Angina, ein drittes Infektionen der Rachenmandel, ein viertes Pseudocroup, ein fünftes diffuse Bronchitis durch. Die einzelnen Attacken sind so gleichartig, dass die Eltern der Kinder bei den späteren häufig nicht mehr den Arzt zu Rate ziehen, weil ihnen Krankheitsbild und Therapie schon bekannt sind. Es

muss demnach eine gleiche lokale Disposition vorliegen, wie es für den Gneis oder den Milchschorf der Fall ist. Das wiederholte Auftreten nach verschieden grossen Intervallen ist identisch mit dem Verlauf der Prurigo. Die Unterschiede zwischen den Krankheitserscheinungen an den Schleimhäuten und der äusseren Hautdecke sind nur durch die verschiedene Reaktion der beiden gegenüber gleichwertigen pathologischen Reizen bedingt. Verständlicher wird dies vielleicht, wenn ich auf die analogen Verhältnisse bei den Morbillen hinweise. Auf der Haut das Exanthem, an der Schleimhaut das Enanthem. Letzteres ermöglicht sehr leicht sekundäre Infektionen, welche Bronchitis und Pneumonie zur Folge haben können.

In gleicher Weise glaube ich, das Zustandekommen der vielfachen Infektionen der Luftwege bei Kindern mit exsudativer Diathese auffassen zu müssen. Erst entwickelt sich ein Reizzustand, wie es beim Wundwerden in den Hautfalten der Fall ist, und dieser schafft erst die Infektionsmöglichkeit. Wer Gelegenheit hat, Kinder mit exsudativer Diathese lange und genau zu beobachten, der wird sich leicht überzeugen können, dass solche Reizzustände sehr oft vorhanden sein können, ohne dass Infektionen hinzutreten. Wenn Kinder beispielsweise in staub- und rauchfreier Luft leben, wie dies in kleinen Orten und auf Landgütern zutrifft, so bleiben dieselben oft jahrelang von Infektionen verschont. Werden diese Kinder wegen der Schule oder wegen Ortswechsel der Eltern in eine grosse Stadt mit schlechterer Luftqualität gebracht, so geht kein Reizzustand ohne Infektion vorbei, und die Kinder, die sich vorher befriedigend entwickelten, leiden durch die Infektionen in ihrem ganzen Allgemeinzustande. Umgekehrt kann man Kinder seltener erkranken sehen, wenn man sie aus ungünstigeren Luftverhältnissen in bessere versetzt, wovon therapeutisch vielseitig Gebrauch gemacht wird. Dass dadurch aber nicht die exsudative Diathese verschwindet, beweist die Erfahrung, dass mit der Rückkehr in die alten Verhältnisse die Infektionen in unveränderter Form wieder einsetzen.

Die Reizzustände in den obersten Luftwegen machen sich durch Zunahme des lymphoiden Gewebes in den Tonsillen geltend. Auch bei Kindern, welche von Infektionen verschont bleiben, können letztere infolgedessen eine Grösse erreichen, dass sie mechanische Hindernisse abgeben. Häufiger und zumeist schneller ist dies bei Kindern zu beobachten, welche wiederholt Infektionen

erleiden. Diese Erfahrung gab zu der Ansicht Veranlassung, dass die Disposition zu den Infektionen der Nasen- und Rachenschleimhaut von den grossen Tonsillen abhängig sei. Die Unhaltbarkeit dieser Anschauung lässt sich schon aus den Misserfolgen der operativen Eingriffe zur Entfernung der vergrösserten Tonsillen demonstrieren. In den Lebensjahren, in denen sich die exsudative Diathese an den Luftwegen hauptsächlich geltend macht, das ist meist bis zum 10. oder 12. Lebensjahre, ist durch Entfernung der Tonsillen allein die Disposition zu Infektionen nicht zu beheben. Die Effekte der Operationen nach dem genannten Alter sind leicht verständlich, da sich in den folgenden Jahren die exsudative Diathese unter allen Umständen weniger geltend macht, als im ersten Lebensdezennium. Dass der Nutzen der Entfernung der Tonsillen im allgemeinen überschätzt wird, beruht auf der Zersplitterung der Medizin in Spezialfächer. Viele halten offenbar jedes Kind für geheilt, dem sie die Tonsillen entfernt haben, wenn es nicht wieder vorgestellt wird. Die Eltern gehen aber mit dem Kinde, das nach den Operationen weiter durch Infektionen zu leiden hat, nicht zu demselben Spezialarzt, sondern zum Kinderarzt. Die Rachenmandel ist bereits entfernt, das Kind leidet aber nach wie vor an Infektionen, was sollen wir nun mit dem Kinde vornehmen? Diese Angabe hört gewiss jeder Kinderarzt ebenso häufig wie ich.

Die für die Kinder sehr nachteiligen Infektionen gehen nicht von dem lymphoiden Gewebe aus, sondern von der Schleimhaut in der Umgebung der Tonsillen und über denselben, und diese behält bei exsudativer Diathese ihre Reizbarkeit bei, ob das lymphoide Gewebe entfernt wird, oder nicht.

Ein Krankheitsbild, welches durch pathologische Vorgänge an den Schleimhäuten der obersten Luftwege bei bestehender exsudativer Diathese ausgelöst wird, scheint mir nicht genügend bekannt zu sein. Ich möchte mich deshalb mit demselben hier ausführlicher beschäftigen. Viele Kinder werden mit der Angabe vorgestellt, dass sie appetitlos seien. Manchmal widerspricht dieser anamnestischen Angabe der ziemlich gute Ernährungszustand der Kinder. In anderen Fällen sind es zarte, blasse Kinder, bei deren Aussehen den Eltern Appetitlosigkeit ein beunruhigendes Symptom erscheint. Bei Feststellung der Anamnese ergibt sich nun, dass es sich nicht um eine andauernde, sondern um eine in längeren oder kürzeren Pausen auftretende Anorexie handelt, auf welche immer Zeiten folgen, in welchen die Nahrungs-

aufnahme eine befriedigende ist, oder sogar als „Heisshunger“ auffällt. Die Zunge ist in den Tagen der Anorexie belegt. Oft wird dabei auch Foetor ex ore bemerkt, welcher vielfach als „Geruch aus dem Magen“ bezeichnet wird. Die Funktionen des Darmes sind dabei normal, manchmal besteht Obstipation. Einzelne Kinder fiebern wenigstens im Anfangsstadium der Störung jedesmal so hoch, dass das Fieber auch ohne Messung nicht zu übersehen ist. Das Fieber hält einen oder mehrere Tage, selten eine Woche oder länger an. Andere Kinder fiebern angeblich bei denselben Krankheitserscheinungen niemals, oder nur ausnahmsweise einmal. Ich zweifle aber an der Richtigkeit dieser Angabe, da in solchen Fällen die Temperatur nicht gemessen wird, und deshalb geringe Temperatursteigerungen unbeachtet bleiben können.

Ein Teil der Kinder mit den in Rede stehenden Symptomen ist bei jeder Attaque in seinem Allgemeinbefinden schwer alteriert, während bei einer anderen Zahl von Kindern trotz der bestehenden Blässe und Anorexie das subjektive Befinden nicht nennenswert gestört ist. Die Störung des Allgemeinbefindens ist nicht von der Höhe der Temperatursteigerung, auch nicht von dem Grade der Anorexie abhängig, sondern von der individuell verschiedenen Erregbarkeit des Nervensystems der Kinder.

Wie ich aus eigener Erfahrung weiss, werden solche Kinder sowohl von ihren Eltern, als auch von den behandelnden Ärzten für magenkrank gehalten. Man bemüht sich immer, die Ursache herauszufinden, wodurch sich die Kinder den Magen verderben, gestaltet die Diät immer strenger und behandelt die Kinder erfolglos mit appetitanregenden oder die Verdauung befördernden Mitteln. Schon die Beobachtung, dass die Kinder nach Ablauf der Störung alles vertragen, was man ihnen zu essen gibt, auch wenn man nicht ängstlich auswählt, weist darauf hin, dass hier die Ursache der Anorexie an anderer Stelle als im Magen zu suchen ist. Tatsächlich handelt es sich immer um Kinder mit hypertrophischer Rachenmandel. Der Foetor ex ore ist, wie leicht nachzuweisen ist, bedingt durch Zersetzung von Exsudatmassen in den Krypten der adenoiden Wucherungen. Zu den Zeiten des Bestandes von Anorexie ist, wenn überhaupt die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird, stets eine erschwerte Nasenatmung und nasale Sprache bemerkbar, selbst dann, wenn auch in den freien Intervallen bezüglich der Nasenatmung und Sprache nicht normale Verhältnisse vorliegen. Meist, hauptsächlich aber dann, wenn die

Attaquen mit hohem Fieber verlaufen, sind am Nacken geschwellte Lymphknoten nachweisbar. Auch aus diesem Befunde muss der Sitz der Erkrankung im Nasenrachenraum erschlossen werden. Die Anorexie ist eine Folge der Vorgänge an dieser Stelle. Ich beziehe sie auf Resorption toxisch wirkender Zersetzungsprodukte in den Krypten der Rachenmandel. Diese wird noch durch den Umstand begünstigt, dass bei den besprochenen Prozessen meist eine gesteigerte Sekretion der Schleimhäute des Nasenrachenraums, durch welche ein Teil der Zersetzungsprodukte entfernt werden könnte, fehlt.

Die Rachenmandel lässt sich als Locus minoris resistentiae manchmal schon bei Säuglingen der ersten Lebenswochen erkennen. Verringerte Nahrungsaufnahme und geringe Temperatursteigerungen, bei Ausschluss anderer Krankheitssymptome, sollten auch bei Säuglingen immer die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Nasenrachenraums lenken. Drüsenschwellungen am Nacken und das Offenhalten des Mundes erleichtern dabei schon in den ersten Lebenswochen der Kinder nicht selten die Diagnose. Manche Otitis media der Säuglinge würde weniger überraschendes bieten, wenn die besprochenen Symptome die gebührende Beachtung finden würden.

Vielfach machen sich die periodisch auftretenden Schwellungen und Infektionen der Rachenmandelregion erst vom Ende des ersten oder zweiten Lebensjahres geltend, manchmal sogar erst viel später. In letzteren Fällen werden sie oft anscheinend durch eine Infektionskrankheit ausgelöst. So wird in der Anamnese berichtet, dass das Kind, seitdem es Diphtherie, Masern oder Scharlach gehabt habe, anfällig sei. Es ist sicher, dass nach Infektionskrankheiten die Symptome der exsudativen Diathese sich in schwereren Graden bemerkbar machen. Dass sie aber durch die Infektionskrankheiten direkt ausgelöst werden, bezweifle ich nach meinen Beobachtungen. Leichte Erscheinungen der exsudativen Diathese sind in solchen Fällen immer vorher vorhanden gewesen, sie wurden nur nicht beachtet.

Äussert sich die exsudative Diathese an einer anderen Stelle des Respirationstraktus als in der Region der Rachenmandel, so weisen ihre Symptome so deutlich auf die Ursprungsstelle hin, dass Fehldiagnosen nicht vorkommen. Die leicht nachweisbaren pathologischen Befunde verleiten nur dazu, sich mit diesen zufrieden zu geben und nur nach einer lokalen, nicht aber einer allgemeinen Disposition zu suchen.

Dies ist nach der Literatur häufig der Fall gewesen bei der Beurteilung der Disposition zu folliculärer Angina. Die Befunde an den Tonsillen werden in ihrer Bedeutung überschätzt, und die ursächliche Erkrankung der Schleimhaut, welche sich in der Rötung, Schwellung und Hyperästhesie geltend macht, wenig beachtet. Letztere ist aber bei Kindern mit exsudativer Diathese viel häufiger vorhanden, ohne dass es zu den Erscheinungen der folliculären Angina kommt, und stellt dann ein ganz gleichwertiges Krankheitsbild dar. Erwähnenswert erscheint mir, dass sich in einem Teil dieser Fälle von Pharyngitis fast jedesmal Husten einstellt, während in anderen Fällen die Kinder bei gleichen Befunden nicht husten. Es handelt sich dabei nicht um verschiedene Krankheitsprozesse, sondern nur um eine individuell verschiedene Reaktionsfähigkeit der Nerven der Pharynxschleimhaut. Bei manchen Kindern genügen kleinste pathologische Reize, um eine Hustenreflexerregbarkeit der Pharynxschleimhaut auszulösen, bei anderen Kindern beobachtet man diese nur unter ganz besonderen Umständen, wie z. B. bei Keuchhusten.

Ebenso wie sich die exsudative Diathese an der Haut eines Kindes in verschiedenen Formen äussern kann, kann dies auch an der Schleimhaut der Respirationstraktus der Fall sein. So sieht man bei einem Kinde, das an folliculären Anginen leidet, ein oder das anderemal Pseudocroup, oder es treten bei einem Kinde wiederholt Infektionen der Rachenmandelregion auf und nebenbei zeitweilig Asthma u. s. w.

Kinder, die an den Krankheitssymptomen der Luftwege leiden, brauchen niemals Zeichen der exsudativen Diathese an der Haut aufzuweisen. Bei Kindern aber, welche an letzteren leiden, fehlen die Krankheitssymptome der Luftwege nie. Die Hautkrankheiten charakterisieren demnach die schwereren Formen der Diathese.

Ausser an der Schleimhaut der Luftwege macht sich die exsudative Diathese auch an der der Augen als Blepharitis oder als Phlyctäne geltend und an der Schleimhaut der Urogenitalsystems als Vulvitis oder Balanitis. Dagegen ist mir, abgesehen von der Landkartenzunge, kein pathologischer Zustand der Schleimhaut des Darmtractus bekannt, der sich auf dieselbe Diathese beziehen liesse.

Alles, was ich bisher angeführt habe, gibt kein erschöpfendes Bild der exsudativen Diathese. Auf die atypischen Formen und die merkwürdigen Varianten bei Kindern einer Familie werde ich gelegentlich an anderer Stelle zurückkommen. Mit der vor-

liegenden Darstellung handelt es sich nur zunächst darum, ein Krankheitsbild wieder in die Literatur einzuführen, das aus ihr zu verschwinden droht, und dies nicht deshalb, weil es überflüssig geworden ist, sondern lediglich wegen eines aussichtslosen Streites in der Literatur um die Identität mancher Formen von Skrophulose mit Tuberkulose. Ich habe deshalb von vornherein meinen Standpunkt bezüglich der exsudativen Diathese dahin präzisiert, dass dieselbe zur Tuberkulose in keiner Beziehung steht. Ein Kind mit exsudativer Diathese kann ebenso tuberkulös werden, wie jedes andere. Bestehende Tuberkulose macht sich, wie Infektionskrankheiten überhaupt, bei exsudativer Diathese so geltend, dass die Krankheitssymptome letzterer in schwereren Formen auftreten. Im Laufe der Jahre ist an der unter meiner Leitung stehenden Breslauer Kinderklinik mehrmals Tuberkulose diagnostiziert worden, die sich bei der Obduktion nicht nachweisen liess. Diese diagnostischen Irrtümer waren immer darauf zurückzuführen, dass aus dem Bestande von schweren Folgeerscheinungen der exsudativen Diathese auf die Möglichkeit einer Tuberkulose geschlossen wurde.

Die Kenntnis der exsudativen Diathese ist für den praktischen Arzt von grosser Wichtigkeit, denn er kommt sicher täglich in die Lage, Folgeerscheinungen derselben behandeln zu müssen. So wie wir heute nur selten eine Familie finden, deren Kinder frei auch von leichten Formen der Rachitis sind, ebenso so selten finden wir Familien, deren Kinder keinerlei Zeichen der exsudativen Diathese aufweisen. Während sich aber die Rachitis, abgesehen von wenigen schweren Fällen, nur in den ersten Lebensjahren bemerkbar macht, gibt die exsudative Diathese die ganzen Kinderjahre hindurch, und nicht selten auch im späteren Leben, Veranlassung zu Krankheitserscheinungen. Denn wenn auch die letzteren meist schon vor den Pubertätsjahren an Intensität abnehmen, so verschwinden sie doch keineswegs immer vollständig.

Der wesentlichste Umstand, der mich aber veranlasst, für die Rekonstruktion des Krankheitsbegriffes der exsudativen Diathese einzutreten, ist der, dass wir uns nicht damit zufrieden geben dürfen, dieselbe als ererbten Defekt anzuerkennen, sondern dass wir derselben erfolgreich entgegen treten können. Drei Momente sind für die exsudative Diathese von ausschlaggebender Bedeutung:

1. die Art der Ernährung,
2. der Zustand des Nervensystems und
3. interkurrente Infektionen.

Wenn wir diese Trias zweckmässig beeinflussen, so können wir damit zwar nicht die exsudative Diathese vollständig beseitigen, aber doch soviel erzielen, dass ihre Folgeerscheinungen auf ein Minimum reduziert werden, welches die körperliche und psychische Entwicklung der Kinder nicht nennenswert stört.

Was die Art der Ernährung anbelangt, so ist nach meiner Erfahrung folgender Grundsatz massgebend: Jede Art der Ernährung, welche einer Mästung gleichkommt, egal ob dieselbe tatsächlich erreicht wird oder nicht, verschlechtert den Zustand der Kinder mit exsudativer Diathese, jede Art der Ernährung, bei welcher Mästung ausgeschlossen ist, bessert ihn. Nicht theoretische Überlegungen, sondern konsequente Beobachtung von gemästeten und nicht gemästeten Kindern, sowie von Kindern, bei welchen nach zweckmässiger Ernährung eine Überernährung oder umgekehrt nach letzterer eine zweckmässige Ernährung eingeleitet wurde, geben mir die Berechtigung zu dem angeführten Grundsatze.

Die Mästung kann durch zu grosse Quantitäten einer an sich brauchbaren Nahrung oder durch die Qualität der Nahrung oder schliesslich durch Kombination beider Faktoren veranlasst werden. Der Arzt muss sich demnach sehr genau informieren, wenn er nicht bei neuen Verordnungen Enttäuschungen erfahren will. Bei der Anamnese ist es überdies niemals ausreichend, zu erfahren, was ein Kind in den letzten Tagen oder Wochen an Nahrung bekommen hat. Nur derjenige wird den Einfluss der Ernährung richtig schätzen lernen, der sich in jedem Falle über die Ernährung der Kinder von ihrer Geburt an orientiert. Kein körperlicher Zustand lässt sich durch die Ernährung in wenigen Tagen ändern. Die Folgen einer unzweckmässigen Ernährung machen sich erst nach längerer Zeit bemerkbar, sind aber nicht in Tagen, auch nicht in wenigen Wochen durch eine richtiggestellte Ernährung auszugleichen. Viele Kinder werden beispielsweise nur in den ersten zwei Lebensjahren gemästet und helfen sich später selbst durch energische Ablehnung der angebotenen Nahrung. Doch leiden solche Kinder noch lange Zeit an den durch die Mästung provozierten Erscheinungen der exsudativen Diathese.

Ich muss mich hier darauf beschränken, im allgemeinen anzugeben, was für eine Art der Ernährung sich nach meinen Beobachtungen als zweckmässig erwies. Bei Kindern mit exsudativer Diathese nach dem 2. Lebensjahre hat eine vorwiegend vegetarische Kost den günstigsten Einfluss. Die vegetarische Kost bedarf aber, wenn sich nicht Nachteile geltend machen sollen,

einer Ergänzung durch kleine Quantitäten Milch und Fleisch. Letzteres wird von Vegetarianern prinzipiell vermieden, dagegen Eier gestattet. Bei der Ernährung der Kinder mit exsudativer Diathese handelt es sich aber nicht darum, den Anforderungen der Vegetarianer zu entsprechen. Eier sind das ungeeignetste Nahrungsmittel, welches man Kindern mit exsudativer Diathese geben kann. Fleisch in kleinen Mengen ein- oder zweimal täglich gereicht, hat dagegen keinen nachteiligen Einfluss. Getränk ist Wasser in unbeschränkter Quantität. Kontraindiziert sind, wie erwähnt, Eier; diese sind am besten vollständig zu vermeiden; ferner Milchfett, deshalb wenig Milch ($^1/_4$, höchstens $^1/_2$ Liter pro die), keine Sahne, wenig Butter; endlich Zucker, deshalb keine süssen Speisen, kein Kompott, sondern rohes Obst.

Schwieriger ist die Ernährung in den ersten zwei Lebensjahren, da in dieser Zeit die Milch den wesentlichsten Bestandteil der Nahrung bilden muss. Aufgabe des Arztes ist es, die Ernährung so zu leiten, dass die Kinder in jedem Lebensmonate mit der kleinsten, zum Gedeihen, aber nicht zum starken Fettansatz notwendigen Milchmenge auskommen. Das Aussehen des Kindes und nicht die Wage darf für die Wahl der Nahrung entscheidend sein. Geringe Körpergewichtszunahmen dürfen kein Grund zum Abstillen sein. Wenn auch bei strengster Diät starker Fettansatz nicht zu verhindern ist, so muss durch Zugabe von Kohlehydraten die Milchnahrung schon im 2. Lebenshalbjahre eingeschränkt und durch Suppe und Gemüse ergänzt werden. Ausserdem dürfen solche Kinder nicht, wie es sonst angezeigt ist, bis zum Ende des 2. Lebensjahres vorwiegend mit Milch grossgezogen werden, sondern sollen schon im Alter von $1^1/_2$ oder sogar $1^1/_4$ Jahren zu der Kost der älteren Kinder überführt werden. Mit Rücksicht auf die mangelhafte Entwicklung des Gebisses muss die Nahrung nur sorgfältig zerkleinert werden.

Wie äussert sich nun der Erfolg der Ernährung von Kindern mit exsudativer Diathese nach den angegebenen Prinzipien? Diese Frage wird jeder stellen, welcher bisher in mancher Hinsicht widersprechende Ernährungsmassregeln für indiziert hielt. Der Erfolg besteht darin, dass, falls die richtige Ernährung von Anfang an prophylaktisch durchgeführt wird, die exsudative Diathese nur in den mildesten Formen auftritt und die Disposition zu sekundären Infektionen dadurch ganz vermieden wird oder nur selten sich geltend machen kann. Die wenigen Infektionen verlaufen überdies sehr leicht. Dies konnte ich in einer grossen

Zahl von Familien durch den wesentlichen Unterschied in der Morbidität der späteren, nach meinen Forderungen ernährten Kinder im Vergleich zu den ersten, nach entgegengesetzten Prinzipien ernährten Kindern nachweisen. Die Zahl meiner Beobachtungen ist so gross, dass Zufälle durch ungleiche hereditäre Belastung der Kinder einer Familie, die oft vorkommen, ausgeschlossen sind.

Aber auch an Kindern, deren Ernährung eine unrichtige und deren Morbidität infolgedessen sehr gross war, konnte ich durch jähen Übergang zu dem angeführten Ernährungsregime ein solches Absinken der Folgeerscheinungen der exsudativen Diathese erzielen, dass nicht nur für mich, sondern auch für die Laien die Abhängigkeit des Erfolges von der Ernährungsweise ausser Zweifel gestellt wurde. Der Erfolg ist bei manchen Krankheitsformen der exsudativen Diathese ein überraschender. Prurigo verschwindet manchmal sehr rasch, ohne je wiederzukehren. Die Schwellungen der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und die konsekutiven Infektionen hören oft bald vollständig auf oder werden immer seltener und leichter. Schon vorhandene Schwellungen der Tonsillen nehmen nicht zu und bilden sich allmählich zurück, wenn die Infektionen ausbleiben. Es ist erfreulich, zu beobachten, wie gemästete Kinder[1]), welche so anfällig sind, dass sie aus der Behandlung gar nicht herauskommen, nach der Änderung der Ernährung im ganzen Jahre kaum wenige Tage krank sind. Dies ist um so bemerkenswerter, als der Erfolg bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen zu erreichen ist. Hartnäckig trotzt der Ernährungstherapie oft das geschilderte Wundwerden der Hautfalten. Erst nach lange Zeit fortgesetzter vegetarischer Diät erlischt diese Disposition und kann sich nach Jahren bei dem Versuch einer Mästung wieder zeigen. Gneis und Milchschorf lassen sich durch sorgfältig dosierte Nahrung wenigstens so in Schranken halten, dass keine sekundären Ekzeme entstehen.

Je geringer die Morbidität ist, desto besser gestaltet sich die körperliche und psychische Entwicklung der Kinder. Mit der Durchführung einer zweckmässigen Ernährung wird deshalb mehr erreicht, als das Abnehmen oder Aufhören der mit der

---

[1]) Die mit Kakao, Milch und Eiern gemästeten Kinder sind leichter mit Erfolg zu behandeln, als die mit Brot, Kartoffeln und Mehlspeisen gemästeten.

exsudativen Diathese in Zusammenhang stehenden Krankheitssymptome.

Da letztere in ihrem Verlauf mannigfach abhängig sind von dem Zustande des Nervensystems der Kinder, so muss die Tätigkeit des Arztes dahin gerichtet sein, auch nach dieser Richtung möglichst normale Verhältnisse zu schaffen. Dies ist zurzeit nicht überall der Fall. Die Kinder mit exsudativer Diathese werden vielmehr als Objekte der dauernden Behandlung betrachtet. Wenn Krankheitserscheinungen vorhanden sind, werden sie derentwegen behandelt, wenn keine da sind, werden sie prophylaktisch behandelt. Solche Kinder sind vielfach die Versuchsobjekte für alle Kräftigungs-, Stärkungs- und blutbildenden Mittel. Ich habe immer in derartigen Fällen den Eindruck gehabt, dass die Ärzte aus lauter Rücksicht auf den Körper die Psyche des Kindes vergessen. Ein Kind, das in dem Bewusstsein aufwächst, immer Patient zu sein, wird stets abnorm reizbar, die Neuropathie wird bei ihm direkt grossgezogen. Jede Behandlung, ut aliquid fiat, jede Polypragmasie muss deshalb vermieden werden. Die Eltern sind dahin zu belehren, dass die Aufmerksamkeit des Kindes stets von dem eigenen Körper abgelenkt werden soll. Es darf daher über das Aussehen oder körperliche Funktionen der Kinder nicht in deren Gegenwart gesprochen werden. Den Kindern darf nicht das Bewusstsein, krank oder schonungsbedürftig zu sein, aufgezwungen werden.

Das wichtigste Mittel, um Neuropathien bei Kindern vorzubeugen, ist, dieselben so wenig als möglich unter Erwachsenen und so viel als möglich unter gleichaltrigen Kindern verkehren zu lassen. Der dauernde Verkehr mit Geschwistern ist nicht immer ausreichend. Der Verkehr der Kinder verschiedener Familien untereinander ist stets das erstrebenswerteste Ziel. Die Forderung nach dem Verkehr der Kinder unter möglichst Gleichaltrigen ist gegeben, sobald die Sprachentwicklung beginnt.

Bei Kindern mit exsudativer Diathese muss diesen wichtigen Erfahrungstatsachen ganz besonders Rechnung getragen werden. Man darf sich aber niemals mit halben Massregeln begnügen. Ein Besuch von Kindern untereinander einmal in der Woche oder in noch grösseren Intervallen ist eher dazu angetan, Kinder übermässig zu erregen, als auf das Nervensystem günstig einzuwirken. Der Verkehr, das Spielen der Kinder darf nicht einen Ausnahmezustand vorstellen, sondern muss etwas Alltägliches sein.

Bei älteren Kindern ist aus gleichen Gründen der Einzelunterricht zu vermeiden. Wenn der Schulbesuch undurchführbar ist, dann soll wenigstens dafür gesorgt werden, dass mehrere Kinder gemeinschaftlich unterrichtet werden.

Das äussere Zeichen, welches Eltern und Arzt aufmerksam machen sollte, sich um das psychische Verhalten der Kinder zu interessieren, ist rascher Farbenwechsel oder andauernde Blässe der Kinder. Letztere lässt die Kinder mit exsudativer Diathese oft schlechter aussehen, als durch eine Untersuchung des Körpers gerechtfertigt erscheint. Die Blässe ist niemals durch Anämie, sondern durch vasomotorische Störungen bedingt und nicht au medikamentösem Wege, sondern nur durch geeignete psychische Behandlung zu bessern oder zu heilen.

Wenn Kinder krank sind, hört die Erziehung auf. Dieser Fall tritt nun bei Kindern mit exsudativer Diathese sehr oft ein. Das Unterbrechen der Erziehung begünstigt aber bei Kindern das Auftreten neuropathischer Erscheinungen. Diese komplizieren sodann das Krankheitsbild der exsudativen Diathese in mannigfaltigster Form. Um diesem Übel vorzubeugen, gibt es keinen anderen Weg als den, sich rechtzeitig um die Erziehung und das psychische Verhalten der Kinder zu kümmern.

Noch in einer dritten Richtung können wir erfolgreich in den Verlauf der exsudativen Diathese eingreifen, indem wir das Zustandekommen von interkurrenten Infektionen einzuschränken trachten. Wie bereits erwähnt, ist in dieser Beziehung die Ernährung das wesentlichste Hilfsmittel. Ausserdem lässt sich die Zahl der Infektionen der Luftwege noch herabsetzen durch Aufenthalt in staub- und rauchfreier Luft. Soweit dies in unserer Macht steht, müssten wir dies zu erreichen trachten. In manchen Fällen nützt es bereits, wenn Eltern mit ihren Kindern aus dem Zentrum einer Grossstadt an die Peripherie ziehen. Im Sommer ist das Reisen mit Kindern nach klimatisch gutgelegenen Orten eine zweckmässige Massregel, von der allenthalben viel Gebrauch gemacht wird. Sie liesse sich noch häufiger erreichen, wenn ein Landaufenthalt für genügend erklärt und nicht immer ein kostspieliger Kurort überflüssigerweise in Vorschlag gebracht werden würde. Als ein Missverständnis muss ich es aber auffassen, wenn Kinder, welche auf Landgütern oder in kleinen Ortschaften mit ausgezeichneten Luftverhältnissen leben, in Sommerkurorte verschickt werden. In diesen Fällen ist natürlich kein Erfolg zu verzeichnen. Solchen Kindern ist nur mit einer Verlängerung

des Sommers durch Aufenthalt im Süden während des Frühjahrs oder des Herbstes oder beider Jahreszeiten zu nützen.

Die Sommer-, Frühjahrs- und Herbstreisen sind nicht gleichwertig. Mit den Sommerreisen ist hauptsächlich ein Schutz der Kinder durch staub- und rauchfreie Luft zu erzielen. Bei den Frühjahrs- und Herbstreisen können überdies noch Schädigungen der Schleimhäute durch Erkältungen vermieden werden. Bezüglich der letzteren möchte ich noch erwähnen, dass ich die sogenannten Abhärtungsmassregeln für vollständig wirkungslos halte.

Die Gefahr der Erkältung liegt am meisten bei körperlicher Ruhe vor, bei der leicht die Wärmeabgabe die Wärmeproduktion übertrifft. In einer solchen Situation befinden sich Kinder oft beim Fahren oder Getragenwerden. Durch die Wärmeproduktion beim Gehen oder Laufen wird die Möglichkeit der Erkältung herabgesetzt. Für Kinder mit exsudativer Diathese bedeutet es somit keine Schonung, wenn sie in einem Alter, in welchem sie sich selbständig bewegen können, noch getragen oder gefahren werden.

Bei den Infektionen der Luftwege sind noch mehr als die angeführten Veranlassungen die direkten Übertragungen zu beachten. Wenn Mutter, Kindermädchen, Erzieherin oder wer sonst sehr viel in unmittelbarster Nähe der Kinder weilt, oft an Anginen oder Nasenrachenkatarrhen leiden, so infizieren sie auch häufig die Kinder. Die Erwachsenen werden manchmal durch die Infektionen nur wenig in ihrem Allgemeinbefinden gestört und unterschätzen deshalb die Gefahr der Übertragung. Ein Arzt, der dieselbe aber beachtet, kann leicht erfolgreich eingreifen.

Ich musste mich in meiner Darstellung mit Rücksicht auf den verfügbaren Raum auf eine Skizze beschränken. Dieselbe kann aber genügen, der modernen artifiziellen Züchtung schwerer Formen der exsudativen Diathese und ihrer Folgen entgegenzutreten. Wer sich davon überzeugen wird, der wird mir zustimmen, dass es dankbarer ist, nach klinischen Beobachtungen an der Zusammengehörigkeit von Krankheitssymptomen festzuhalten, als sich in theoretischen Erörterungen über Identität von Skrophulose und Tuberkulose zu verlieren.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Bemerkungen über Kuhmilchgenuss und Tuberkulosesterblichkeit. Von W. v. Starck. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 3. p. 108.

Auf Grund von Tabellen, die die Zahl des Viehbestandes, der Viehtuberkulose und Menschentuberkulose in den einzelnen preussischen Regierungsbezirken anzeigen, kommt V. zu dem Schlusse, dass nach der Statistik ein deutlicher Zusammenhang zwischen Viehreichtum und grossem Milchgenuss sowie hoher Viehtuberkulose und der Tuberkulosesterblichkeit beim Menschen in Preussen nicht zu bestehen scheint. Wahrscheinlich ist die Virulenz der Rindertuberkulosebazillen dem Menschen gegenüber ähnlich verschieden. wie die der Menschentuberkulosebazillen gegenüber dem Rind.

Schleissner.

Die Behandlung der Skrofulose und Tuberkulose mit Soletrinkkuren. Von R. Weigert. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 3. p. 57.

Weigert gelangt zu folgenden Resultaten:

1. Die Behandlung tuberkulöser Individuen mit Soletrinkkuren ergab einen vollkommenen Misserfolg, vielleicht ist den Pat. durch sie sogar eine Schädigung entstanden.

2. Die Soletrinkkuren wurden von skrofulösen Kindern gut vertragen. Alle so behandelten Pat. zeigten eine Besserung des Allgemeinbefindens, einige auch eine Abnahme der Neigung zu Schleimhautkatarrhen und eine Verkleinerung der lymphatischen Organe des Nasenrachenraumes; bei anderen blieben die Symptome der Skrofulose gänzlich unbeeinflusst.

3. Die von Rosenberger versuchte wissenschaftliche Begründung der Erfolge der Soletrinkkuren ist nicht genügend gestützt; die von diesem Autor beobachtete, während der Kur eintretende Vermehrung der Leukozyten des Mundspeichels wurde bei W.'s Patienten nicht gefunden.

Schleissner.

De la nécessité de rendre obligatoire l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux. Von Armaingaud. Tuberculosis. 1904. No. 3.

Über das im Titel genannte Thema erstattete A. am 19. Dezember 1903 in einer Sitzung der permanenten Tuberkulose-Kommission zu Paris im Auftrage der 7. Unterkommission Bericht. Folgende Resolution wurde schliesslich angenommen und der Regierung übersandt:

1. In allen öffentlichen Krankenhäusern sollen die zuständigen Behörden den direkten und indirekten Verkehr zwischen den tuberkulösen und nichttuberkulösen Kranken verbieten.

2. Die Tuberkulösen müssen in besonderen, ausschliesslich für sie bestimmten Krankenhäusern verpflegt werden; sie dürfen auch in andere Anstalten nicht aufgenommen werden. Städte, welche mehrere Krankenhäuser besitzen, sollen aufgefordert werden, in Zukunft eine oder mehrere von diesen Anstalten nur für Tuberkulöse zu bestimmen.

3. Da, wo ein ganzes Krankenhaus dafür nicht zur Verfügung steht, sollen getrennte Abteilungen ausschliesslich für die Tuberkulösen reserviert werden.

4. Aber selbst wenn man weder ein besonderes Krankenhaus noch eine besondere Abteilung einrichten kann, dürfen Tuberkulöse nie in den allgemeinen Krankensälen untergebracht werden.

Boye-Halle a. S.

Deux cas de lymphadénie dans l'enfance. Von P. Haushalter und Richon. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 5. 1904.

Vorwiegend kasuistische Mitteilungen.

Ein Knabe von 10 Jahren, mit Tuberkulose behaftet, macht einen Lungen-Rippenfellprozess durch, der zur relativen Heilung gelangt. Nach einer nicht spezifischen Dermatose im Gefolge von Scabies multiple Drüsenschwellungen, besonders in der Halsregion und im Mediastinum; Kompressionserscheinungen, rasch fortschreitende, endlich extreme Anämie, Leukopenie. Exitus nach einem Jahre unter Erscheinungen einer Bronchopneumonie. Autopsie: Allgemeine Hypertrophie der blutbereitenden Organe, Sklerose der Drüsen, Lymphombildung in der Leber, im Magen und Darm, Herde von fettiger Degeneration in der Leber und von Zellwucherung im Knochenmark, involvierte Reste von Tuberkulose in der Lunge und in der Pleura.

Diskussion der nosologischen Stellung dieser Type zwischen der Pseudoleukämie und der tuberkulösen Lymphomatose.

Ein zweiter Fall ist nur kürzer beobachtet und nicht obduziert.

Pfaundler.

Zur Frage der Vererbung der Syphilis. Von H. Napp. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. LXX. p. 263.

Das Dogma, nach dem die Vererbung der Syphilis des Vaters eine obligatorische ist, nicht eine fakultative, ist jedenfalls durch eine nicht geringe Anzahl von genauen Beobachtungen gesunder Nachkommenschaft rezent syphilitischer Väter bestimmt widerlegt worden. V. publiziert ebenfalls einige Fälle eigener Beobachtung, in denen trotz rezenter Lues des Vaters gesunde Kinder geboren wurden; in zwei dieser Fälle war die Lues des Vaters besonders heftig und oft rezidivierend, sodass eine paterne Vererbung ganz besonders leicht zustande kommen und erwartet werden konnte.

Ebenso bringt N. auch 4 eigene Beobachtungen, in denen die Kinder rezent syphilitischer Mütter gesund geboren wurden und gesund blieben; eine genügende Erklärung für diese Tatsachen steht noch aus.

Jedenfalls sind nach des Verfassers Anschauung bei graviden Frauen Präventivkuren absolut indiziert; nur sie sind imstande, Placentarerkrankungen zu verhüten und zu heilen. Schleissner.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Ein Fall von Gichterkrankung bei einem 7jährigen Kinde. Von Roman Lunz. Deutsche med. Wochenschr. No. 33. 1904.

Seit dem zweiten Lebenshalbjahr erkrankte das Kind zwei- bis dreimal monatlich, immer plötzlich des Nachts, an Schmerzen in allen Gliedern, besonders den Händen und Füssen. Am Morgen nach einem starken Anfall konnte man „an den distalen Phalangealgelenken der Finger beider Hände typische, ungefähr erbsengrosse Ablagerungen bemerken, wie sie bei der subchronisch verlaufenden Gicht beobachtet worden". Die Haut der betroffenen Gelenke ist normal: fühlt sich nicht heiss an. An den Zehen nichts Abnormes. Die Ablagerungen verschwanden nach $1^1/_2$ Wochen und wurden nicht mehr beobachtet. Der Urin enthielt sehr viel harnsaures Natron und oxalsauren Kalk. Misch.

L'extinction du rachitisme par les Gouttes de lait. Von Variot. La Clinique infantile. 1. Aug. 1904.

Schon vor 2 Jahren hat Variot über Rachitis und künstliche Ernährung gesprochen und glaubte durch sein damaliges Material zur Beurteilung der Frage besonders berufen zu sein, da er in zehnjähriger Tätigkeit an der Goutte de lait von Belleville die Ernährung und Entwicklung von rund 1000 Säuglingen regelmässig mit Wage und Beobachtung verfolgt hatte. Seine Resultate fasste er dahin zusammen: dass die ausschliessliche Ernährung mit sterilisierter Milch, selbst von Geburt an, keine Rachitis herbeiführt, wenn Überernährung vermieden werde, dass die Kinder der Goutte de lait, wenn sie nicht zu spät gebracht werden, nie schwerere Rachitis zeigen und jedenfalls keine schwerere als die Kinder der wohlhabenden Klassen, und dass, wenn bei den Kindern, die durch die Goutte versorgt werden, Rachitis auftritt, man stets Fehler der Mutter gegen die Vorschrift nachweisen kann.

Inzwischen hat sich Variots Material weiter vermehrt, in seiner Goutte hat er wöchentlich ca. 200 Säuglinge zu kontrollieren; es werden ihm Kinder gebracht, die ganz an der Brust ernährt werden, solche mit gemischter Ernährung, solche, die von Geburt an die Flasche bekommen und zum grössten Teil solche in einem mehr weniger schweren Zustand von Atrophie.

An diesem Material hat er immer wieder konstatiert, dass nur Ernährungsfehler die Rachitis herbeiführen, dass eine richtige Ernährung mit sterilisierter Milch die Rachitis verhütet und schon begonnene aufhält, dass also diese Milch das beste und einzige Schutz- und Heilmittel ist.

Phosphor oder Phosphoröl werden in seiner Goutte nicht gegeben.

Mit diesem Regime, dessen Grundlage die sterilisierte Milch in ca. 1 l Menge ist, gelingt es, nicht nur die Rachitis, sondern auch die schwerste Atrophie zu bekämpfen. Sioli-Halle.

Über Protylin und seinen Wert als Nähr- und Heilmittel, insbesondere bei rachitischen Zuständen im Kindesalter. Von Max Bürger. Therap. Monatsh. 1904. H. 6.

Das Protylin ist eine Phosphor-Eiweissverbindung mit einem Gehalt von 2,7 pCt. Phosphor in molekularer Bindung in Form von Phosphorsäureanhydrid; es ist in Wasser unlöslich, löslich dagegen in Alkalien, auch in starken

Lösungen von Mineralsäuren. Es wird vom Magensafte nicht angegriffen, unterliegt aber der verdauenden Wirkung des Pankreassaftes.

Bei 18 mit Rachitis behafteten Kindern im Alter von 7 Monaten bis zu 2 Jahren gab Verf. das Protylin, und zwar in Dosen von $^1/_2$ Teelöffel zweimal und öfter täglich, der Nahrung zugesetzt.

Verf. will in allen Fällen einen günstigen Einfluss haben konstatieren können, indem sowohl die örtlichen Symptome der Rachitis sich besserten, als auch das Allgemeinbefinden sich schnell hob.

Verf. begnügt sich mit solchen allgemeinen Bemerkungen, eine genauere Kasuistik der behandelten Erkrankungen liegt nicht vor.

R. Rosen.

Ein Fall von pseudorachitischer hämorrhagischer Skeletterkrankung bei einem jungen Hunde. Von W. Stoeltzner. Virchows Archiv, 177, 3.

Ein einjähriger Bernhardinerhund wurde wegen Erschwerung im Laufen und lebhaften Schmerzäusserungen, neben einem bestimmten Untersuchungsbefunde, in der tierärztlichen Hochschule zu Dresden als mit Rachitis behaftet getötet, dem Verfasser kamen mehrere Rippen und eine ganze Vorderextremität zur Untersuchung. An den Rippen befanden sich rosenkranzartige Auftreibungen. An den Extremitätenknochen unregelmässige, zum Teil sehr bedeutende Verdickungen, bedingt durch Blutergüsse in und unter das Periost, zum Teil auch ins Mark, so war in der Fossa supraspinata das Periost durch ein Hämatom abgehoben, am Humerus befanden sich in der aufgetriebenen Diaphyse und an der Epiphysengrenze blutgerinnselerfüllte Hohlräume, abgekapselt und durch solide Knochenplatten voneinander und gegen Rinde wie Mark abgetrennt; ähnliche Ergüsse waren im oberen Drittel des Radius, geringere Veränderungen in der Ulna. Die knöcherne Rinde war stellenweise geschwunden, zwischen abgehobenem Periost und Knochen Neubildung zu beobachten, woraus auf eine längere Dauer der Vorgänge zu schliessen war. Mikroskopisch handelte es sich um Atrophie der Corticalis und Spongiosa, Arrosion der Knochenbälkchen. Das Mark war in den Epiphysen fettzellig, sonst im allgemeinen zellarm, faserig, bis auf den Bereich der Spongiosa, wo es splenoid erschien.

Der Vorgang hatte mit Rachitis gar nichts zu tun, dagegen grosse Ähnlichkeit mit Barlowscher Krankheit, wovon nur der Markbefund der Spongiosa ihn unterschied.

Spiegelberg.

Myxödem. Von Magnus Levy. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 52. H. 3 und 4. S. 201.

Analyse von 10 Fällen von Myxoedema adultorum (Strassburg).

Analyse von 1 Fall von Kachexia strumipriva.

Analyse von 9 Fällen von sporadischem Kretinismus (4 Berlin, 5 Strassburg) und

Analyse von 14 Fällen von endemischem Kretinismus (Münsterthal) nach Ätiologie, Symptomatologie und Behandlung, wobei die verschiedenen Präparate gewürdigt werden. Die mit vorzüglichen Tafeln à la Hertoghe versehene Arbeit ist nur im Original wertvoll; herauszugreifen sind die Ergebnisse der Respirationsversuche, nämlich: die geringe Höhe des Gaswechsels bei schweren Fällen von Myxödem ist nicht bedingt durch die geringe Menge funktionierenden Protoplasmas, sondern durch dessen geringe

Lebensenergie (50—60 pCt. der bei Gesunden). Die Organtherapie hat hier auch eine „cumulative" Wirkung. Spiegelberg.

Anatomische Befunde in einem Falle von Myxödem. Von A. J. Abrikossoff. Virchows Archiv, 177, 3.

Die wichtigsten Veränderungen betreffen Schilddrüse, in welcher vollständige Abwesenheit aller Drüsenelemente, an deren Stelle Fett und Bindegewebe im Verlauf des Lebens getreten war, und Hypophysis, in welcher Vermehrung der Drüsenzellen und Colloidentartung gefunden wurde.

Spiegelberg.

Über angebliche verfrühte Synostosen bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Chondrodystrophia foetalis zur Athyreosis. Von P. G. Bayon. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie u. s. w. Bd. 36, 1.

Entgegen der verbreiteten Ansicht, dass frühzeitige Synostosen zwischen Keilbein und Hinterhauptsbein bei Kretinen eine Wichtigkeit in Anatomie des endemischen Hypothyreodismus besitzen, trennt Verfasser diese Synostosen, die der Chondrodystrophia foetalis hypoplastica zugehören — einer Erkrankung, die mit Kretinismus nichts gemein hat — und auch hier nur als Störung des enchondralen Wachstums anzusprechen sind, von jeder Beziehung zum Kretinismus. Verfasser stützt sich auf die Untersuchung älterer Präparate von Neugeborenen und älterer Kretinen. Spiegelberg.

Über Virchows Kretinentheorie. Von W. Weygandt. Neurol. Centralbl. No. 7, 8, 9. 1904.

In der übergrossen Arbeit des Altmeisters der pathologischen Anatomie hat das Studium des Kretinismus einen nicht unbeträchtlichen Raum eingenommen. Zuerst im Jahre 1851, seither zu wiederholten Malen hat Virchow in Vorträgen und Publikationen die Pathogenese des Kretinismus behandelt und hierbei namentlich den Standpunkt vertreten, „dass die vorzeitige Verknöcherung der drei Schädelwirbel (Os basilare, Sphenoides posterius und anterius) den Mittelpunkt der ganzen Störung bildet". Dadurch werde nicht nur die Veränderung des Gesichtsskeletts bedingt, sondern auch das Gehirnwachstum gehemmt.

Allerdings hat Virchow diese nach ihm bezeichnete Kretinentheorie nicht verallgemeinert und vorwiegend auf das untersuchte Material beschränkt, aber immerhin waren doch seine Äusserungen darüber so bestimmt, dass die Pathogenese des Kretinismus durch lange Zeit unter dem Zeichen der frühzeitigen Verknöcherung der Schädelbasis stand. Selbst Vertreter der pathologischen Anatomie suchten ihre nicht immer ganz eindeutigen Befunde unter die Theorie des allgewaltigen Meisters unterzubringen. Allerdings fehlte es auch nicht an skeptischen und gegnerischen Bemerkungen (Rindfleisch, Merkel, Kirchberg, Ziegler, Paltauf etc.), aber erst die Sonderstellung einer Gruppe angeborener Skelettveränderungen als Chondodystrophia foetalis durch Kaufmann macht es wahrscheinlich, dass Virchows Musterfall kein Kretin, sondern ein Beispiel dieser Krankheit gewesen, die eine angeborene Skelettanomalie darstellt, ohne mit Kretinismus und Rachitis etwas zu tun zu haben. Von den Kaufmannschen Fällen hatten einige einen eingezogenen Nasenrücken ohne Tribasilarsynostose, so dass auch dieses Symptom an Bedeutung verlor. Seit dieser Zeit ist die Trennung des Kretinismus und der Mikromelie oder

Chondrodystrophie immer mehr fortgeschritten. Vor allem hat die Erfahrung gelehrt, dass wirklicher Kretinismus nicht angeboren vorkomme, sondern sich erst innerhalb des Säuglingsalters entwickele; ferner ergaben klinische Untersuchungen nur ganz äusserliche Ähnlichkeiten zwischen Kretinen (id est Myxödemkranken) und Mikromelen, hingegen eine Fülle von Unterschieden, endlich sind auch die derzeit durch Röntgenuntersuchungen darstellbaren Verknöcherungsverhältnisse beider Krankheiten verschieden. Auch die Annahme, dass bei der kretinistischen Idiotie frühzeitige Nahtverwachsung des Schädels die Gehirnentwicklung hemme, ist einerseits durch unsere genauere Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Idiotie, andererseits durch die Erfolglosigkeit der eine Zeit lang sehr gepriesenen Craniektomie als widerlegt anzusehen. Das letzte Glied in der Kette der Gegenbeweise liefert Weygand dadurch, dass er den seinerzeit von Virchow studierten „Kretinenfötus" aus der Würzburger Sammlung entnahm und histologisch bearbeitete. Es besteht kein Zweifel, dass dieser Fall der Kaufmannschen Chondrodystrophie zugehört und mit Kretinismus, „der endemischen athyreoiden Degeneration", nichts zu tun hat. Zappert.

Über die Ätiologie der Schilddrüsenschwunde bei Kretinismus und Myxödem. Von Bayon. Neurol. Centralbl. 1. Sept. 1904.

Dass sowohl sporadischer als endemischer Kretinismus thyreogenen Ursprungs sind, ist heutzutage wohl kaum mehr zu bezweifeln. Wie kommt aber der Schwund der Schilddrüse zustande? Für einen Teil der Fälle sind antenatale Ätiologien massgebend — das Kind kommt ohne Schilddrüse zur Welt. Für einen anderen Teil gelten postnatale Ursachen, die nach des Verf.s Ansichten in Entzündungen der Schilddrüse zu suchen sind, die zur Entartung der Drüse und den Symptomen der Hypothyreosis führen. Gelegenheit zu einer solchen Thyreoiditis bietet „fast jede schwerere infektiöse Krankheit" ohne dass die Erkrankung allerdings anders als histologisch erkennbar wäre, Meist erfolgt Regeneration der durch die Entzündung geschädigten Partien, manchmal entstehen schwere Schädigungen, wie sie in der Schilddrüse Myxödematöser mikroskopisch nachweisbar sind.

Ein Urteil über diese überraschende Theorie des Kretinismus lässt sich erst fällen, wenn die versprochenen genaueren Untersuchungen des Autors vorliegen (Ref.). Zappert.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Von Hähnle. Neurol. Centralbl. 1904. No. 18 u. 19.

Die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften ist noch immer ein Streitobjekt der Biologen. Doch hat Weismann, der bedeutende Gegner dieser Vererbungsmöglichkeit, seinen stramm negierenden Standpunkt etwas gemildert, und man kann wohl heutzutage mit Orth annehmen, dass eine Vererbung erworbener Eigenschaften besteht, soweit die letzteren den ganzen Körper des Elternteiles, also auch die Keimzellen verändern können, dass hingegen eine Vererbung anderer direkt erworbener Eigenschaften, also namentlich von Veränderungen einzelner Körperteile abzulehnen sei.

Von diesem Standpunkte aus ist auch an der erblichen Übertragung von nervösen Erkrankungen nicht zu zweifeln. Prüft man aber die dafür

vorliegenden Beweise, so muss man zugeben, dass die lediglich statistischen Resultate durchaus nicht eindeutig sind, sondern viele Widersprüche in sich schliessen. Als sicher vorhanden gilt die Vererbbarkeit einer neuropsychopathischen Disposition, aber auch hier ist es bereits kontrovers, ob, wie wahrscheinlich, der Polymorphismus und die Transformation, d. i. der wechselweise Ersatz von nervösen Störungen in verschiedenen Generationen, oder ob die gleichartige Vererbung im Vordergrund steht. Als belastende bezw. vererbbare Zustände gelten Geisteskrankheiten, Psychopathien, Nervenkrankheiten, Alkoholismus, Apoplexie, Selbstmord, doch werden auch bezüglich der Vererbbarkeit dieser Zustände Zweifel laut (z. B. über die belastende Bedeutung des Alkoholismus). Am besten studiert sind die hereditären Verhältnisse bei den Geisteskrankheiten, aber ein Eingehen in die vorliegenden Zahlen ergibt mannigfache Widersprüche. Auch mahnen die hohen Zahlen nervöser Belastung bei Gesunden, wie sie Koller angegeben, zur Vorsicht bei Verwertung statistischer Ergebnisse. Kontrovers wird ferner die Frage, ob mehr Männer oder Frauen auf Grund erblicher Belastung erkranken, ob eine nervöse Affektion des Vaters oder der Mutter für die Nachkommenschaft bedenklicher ist. Nach Sommer würden auch die Stigmata hereditaria eine Einschränkung erfahren. Von Interesse ist ferner die Möglichkeit einer Degeneration hereditär entarteter Familien.

In den Schlusssätzen der mit reichem Zahlenmaterial belegten kritischen Arbeit kommt Verf. zu dem Resultat, dass etwa in der Hälfte der Geisteskrankheiten ererbte neuropathische Disposition als Ursache anzusehen ist, dass auch erworbene Krankheiten ererbt werden können, dass aber verlässliche Zahlen über diese Verhältnisse ebenso fehlen wie klinische Unterscheidungsmerkmale zwischen erworbenen und ererbten Geistes- bezw. Nervenstörungen. Zappert.

Über familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Von Alexander Marc. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 61. Bd. 5. Heft.

Die heutzutage fast allgemein — ausser von der Schule Krafft-Ebings — ausgesprochene Annahme, dass progressive Paralyse durch Syphilis bedingt sei, findet in vorliegender Arbeit eine Gegnerschaft. Verf. stützt dieselbe auf das Vorkommen von Paralyse bei mehreren Generationen einer Familie. Er hält es für wahrscheinlich, dass die Paralyse als endogene Geistesstörung auftreten kann und dass exogene Ursachen, als welche die Syphilis anzusehen wäre, nicht vorhanden sein müssen.

Ob die Anhänger der Syphilisätiologie der Paralyse alle angeführten Fälle als progressive Paralyse gelten lassen werden, muss dahingestellt bleiben. Ebenso wird der Kinderarzt wenigstens dort, wo nur zwei Generationen befallen werden, den Hinweis auf die hereditäre Syphilis vermissen. Zappert.

Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. Von Alzheimer. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. August 1904.

Idiotie ist ein Sammelbegriff, unter den eine Anzahl von krankhaften Zuständen eingereiht sind, die sowohl ätiologisch als anatomisch sich unterscheiden. Nur bei wenigen Formen der Idiotie ist man, wie etwa beim Myxödem, imstande, ein ätiologisch zweifelloses Krankheitsbild aufzustellen, meist wird man auf die Ergründung der ursächlichen Momente verzichten und sich einstweilen damit begnügen müssen, anatomisch die Grundlagen der Idiotie

zu fixieren, um damit einen Ausgangspunkt für weitere Studien über Ätiologie, Heredität etc. zu gewinnen. Eine gut bekannte Form der Idiotie ist die paralytische, wenn auch bei jugendlichen Individuen die „Aufpfropfung“ der Paralyse auf angeborenen Schwachsinn nicht selten ist. Von der Paralyse wären anatomisch auch jene Fälle von meningitischer Idiotie abzugrenzen, die wohl auf derselben Grundlage beruhen dürften, aber manchmal im Verlauf sowie im dem anatomischen Befunde sich von diesem Leiden unterscheiden. Eine weitere gut bekannte Art der Idiotie ist die amaurotische Idiotie kleiner Kinder, deren sehr charakteristischer Ablauf und eigentümlicher, wenn auch noch nicht genügend geklärter anatomischer Befund eine Verwechselung mit anderen Idiotieformen ausschliessen lässt. Als besonderes Krankheitsbild wurde die hypertrophische tuberöse Sklerose angesehen, bei welcher sich unter epileptischen Anfällen Bewegungsstörungen, Idiotie, ein langsam progredientes Leiden entwickelt und anatomisch derbe Gliaanhäufungen im Gehirn sich vorfinden. Eine weitere Gruppe repräsentieren jene Fälle, bei denen Herderkrankungen im Gehirn, namentlich auf Grund frühzeitig entstandener Encephalitis, eine Idiotie bedingen. Am schwierigsten abzugrenzen sind jene Fälle von Idiotie, denen eine Entwicklungshemmung des Gehirns zugrunde liegen soll. Die früher oft ausgesprochene Auffassung, dass es sich hierbei um ein Verharren des Gehirnes auf embryonaler Stufe handele, dürfte nach genauen Untersuchungen solcher angeblich fötalen Idiotengehirne doch nur für eine Minderzahl von Fällen gelten. Häufiger sind Veränderungen an den Gehirnen vorhanden, die als Reste einer alten Erkrankung anzusehen sind. Jedenfalls sind diese Gehirne mit geringen oder unklaren Befunden noch weiterer Untersuchungen wert, um die hierher gehörigen Fälle von Idiotie genauer zu differenzieren. Zappert.

Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Von Tsuneji Sato. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 27. Bd. 1. und 2. H.

Auf Grund eigener sowie aus der Literatur gesammelter 128 Fälle bringt Verf. eine auch für den Kinderarzt interessante Beschreibung dieses Krankheitsbildes. Die aus dem Darminhalt in die Pfortader gelangenden Finnen der Taenia solium setzen sich nächst der Muskulatur mit Vorliebe im Gehirn an, wo bis 200 an einem Individuum gefunden wurden. Sie sollen nach 3—6 Jahren absterben und pflegen dann zu verkalken. Oft machen sie keinerlei Symptome und sind ein zufälliger Sektionsbefund, manchmal erzeugen sie Epilepsie, die nicht selten mit psychischen Störungen vereint ist, meist besteht anfallsweiser Kopfschmerz. Verf. sucht klinisch die Fälle von Cysticerken an den Gehirnhäuten, der Hirnrinde, an den Ventrikeln und an der Gehirnbasis zu trennen. Namentlich der Sitz in den Ventrikeln ist bedenklich und führt manchmal plötzlichen Tod herbei. Die Diagnose ist fast immer unbestimmt und könnte nur auf Grund von Cysticerkenbefunden an anderen Organen gestützt werden. Im jugendlichen Alter ist das Leiden relativ selten. Zappert.

Über familiäre spastische Paraplegie. Von L. Newmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 27. Bd. 1. und 2. H.

Die übergrosse Kasuistik familiärer spastischer Lähmungen findet in vorliegender Arbeit eine interessante Bereicherung. Die in zwei Familien beobachteten Fälle zeigten den Charakter der rein spastischen Paraplegie ohne

sensible oder cerebrale Symptome. Anatomisch ergab sich in einem obduzierten Falle eine Degeneration der Gollschen und Pyramidenstränge, die Verf. als endogen auffasst, sowie eine hydropische Quellung in den Hintersträngen, welche Verf. für sekundär entstanden hält. Die Zellen der Clarkeschen Säulen sind vermindert. In eingehender Weise bespricht Verf. die Beziehungen dieser Fälle zu anderen anatomischen Befunden bei familiärer Paraplegie. Zappert.

Über den „Pseudo-Tetanus" der Kinder und seine Beziehungen zum Tetanus traumaticus. Von M. Pfaundler. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 3. p. 198.

Ein 10jähriger Knabe erkrankte 4 Tage, nachdem ihm ein Kanalgitter auf die blossen Füsse gefallen war, unter Hals- und Kopfschmerzen, Kiefersperre, schliesslich heftigen Krampfanfällen mit Strecken der Arme und Beine. Bei der darauf erfolgten Spitalsaufnahme traten in kurzen Zeitintervallen heftige tonische Krämpfe auf, die etwa 20 Sekunden dauerten. Betroffen waren insbesonders die Masseteren, die Nacken- und Rückenmuskeln, die Adduktoren und Strecker der unteren Extremitäten; in etwas geringerem Grade manche mimische Muskeln und die Bauchpresse; nahezu frei waren die Muskeln der oberen Extremitäten, die äusseren Augenmuskeln und das Zwerchfell. Das Schlucken erfolgte anstandslos; das Bewusstsein war vollkommen erhalten. Da die Möglichkeit eines traumatischen Tetanus bestand, wurde die Wunde am Fusse lokal behandelt und ausserdem 100 Einheiten Behrings Tetanus-Antitoxin subkutan injiziert.

Der Zustand bestand nahezu unverändert 14 Tage, worauf langsam die Kontrakturen nachliessen; in der vierten Woche kehrte die normale Beweglichkeit der einzelnen Extremitäten wieder.

Von besonderem Interesse sind die mitgeteilten bakteriologischen Untersuchungen: Im Eiter der Wunde und im kranken Gewebe konnten trotz sorgfältiger und eingehender Nachforschung keine Tetanusbazillen, im Blute auf der Höhe der Erkrankung kein überschüssiges Tetanustoxin und 4 Monate nach Ablauf der Erkrankung kein überschüssiges Tetanusantitoxin nachgewiesen werden.

Trotzdem neigt Pf. auf Grund der klinischen Beobachtung zu der Annahme, dass der „Pseudotetanus" der Kinder dem Tetanus traumaticus ätiologisch sehr nahe steht und von der Gruppe der Tetanieerkrankungen loszulösen sei. Schleissner.

Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de cinq ans. Von M. L. Barbonneix. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 6. Juin 1904.

Die eingehende Analyse eines interessanten, atypischen Falles von progressiver Muskelatrophie (seit unbekannter Zeit bestehen bei dem fünfjährigen Knaben Zeichen fortschreitender Muskelatrophie, besonders an den kleinen Muskeln der Hand, aber auch angedeutet an Armen und Beinen; dabei sind alle Sehnenreflexe erhöht, es bestehen anderweitige trophische Störungen und Nystagmus; Intellekt normal, keine choreatischen Bewegungen, keine fibrillären Zuckungen) lässt den Verf. zur Annahme gelangen, dass dem Krankheitsbilde eine disseminierte Sklerose (amyotrophischer Typus) zugrunde liege. Pfaundler.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Bemerkungen über Häufigkeit und Verhütung der Blennorrhoea neonatorum. Von Wintersteiner. Wiener klin. Wochenschr. No. 37. 1904.

Unter 2483 augenkranken Kindern fanden sich 122 (5 pCt.) blennorrhoische. Nicht bei allen hätte das Credésche Verfahren die Krankheit verhindern können; denn einerseits brachten zwei Kinder die Krankheit bereits mit auf die Welt, andererseits war bei 40 Kindern die Blennorrhoe erst nach dem 5. Tage aufgetreten, war also durch Infektion (durch das Lochialsekret) nach der Geburt zustande gekommen. Für solche Fälle ist natürlich die prophylaktische Instillation von Silbernitrat nutzlos; die Prophylaxe müsste sich auf die ganze Zeit des Wochenbettes erstrecken.

Was die Therapie anbelangt, so hat sich 1—2stündliche Ausspülung des Bindehautsackes mit einer hellweinroten Kalium-hypermanganicum-Lösung, sowie 1—2mal täglich zu wiederholende Tuschierung der Bindehaut mit 2proz. Höllensteinlösung vorzüglich bewährt. Neurath.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Fremdkörper im Sinus pyriformis. Von G. Singer. Kinderheilkunde 1904.

Der 4jährige Knabe schluckte aus Versehen im Wasser eine Nadel und hat seither Schluckbeschwerden und blutig schleimigen Auswurf. Die Nadel war um ein Geringes tiefer als der Kehlkopfeingang, links horizontal im Sinus pyriformis, mit dem Kopfe an der Basis der Epiglottis anlehnend. Ein Röntgenbild machte die Lage ersichtlich. Extraktion gelang leicht in Chloroform-Narkose mit einer krummen Kornzange. Torday.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheiten. Von Herm. Müller. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1904. No. 12 und 13.

Verf. stellt aus seiner eigenen Beobachtung 9 Fälle von angeborener Lücke der Kammerscheidewand zusammen, einer Diagnose, die er mit einer Ausnahme in vivo stellen konnte, und erörtert Diagnose und Prognose, wobei er im wesentlichen zu übereinstimmender Ansicht mit Henri Roger kommt, der zuerst das klinische Bild der Krankheit scharf gezeichnet hat (Maladie de Roger). Wesentlich für die Diagnose ist vor allem der Auskultationsbefund: ein lautes, eigentümlich rauschendes oder brausendes, langgezogenes Geräusch ist überall über dem Herzen im ganzen Verlauf der Systole hörbar, oft zugleich mit dem systolischen Ton, der besonders deutlich hervortritt, wenn das Ohr sich ein wenig vom Stethoskop abhebt; auch auf dem Rücken ist das Geräusch hörbar, besonders deutlich im linken Interskapularraum. Am lautesten hört man das Geräusch, und das ist von grösster diagnostischer Wichtigkeit, über der Herzmitte, am linken Sternalrand, etwas unterhalb der 3. Rippe, da wo die Projektionsstelle der Kammerscheidewand und die Lücke im Septum liegt. Über den Stellen dagegen, wo man die Auskultation der verschiedenen Klappen vernimmt, ist das Geräusch weniger stark als an der oben bezeichneten Stelle der Herzmitte. In den meisten Fällen ist gleichzeitig ein systolisches Schwirren an derselben Stelle zu fühlen. Die Perkussion ergibt nichts Konstantes, in den späteren Jahren bildet sich bei solchen Kranken mit offenem Kammerseptum

meistens eine mässige Vergrösserung heraus. Cyanose, Ödeme oder sonstige Beschwerden fehlen meistens, die Prognose ist überhaupt ziemlich gut; Verf. hat mehrere Kranke jahrelang in seiner Beobachtung, darunter eine Dame von 28 Jahren, die bereits geboren hat. Wesentlich erleichtert wird natürlich die Diagnose, wenn der Patient bald nach der Geburt zur Untersuchung kommt. R. Rosen.

Ein Fall von angeborener Kommunikation zwischen Aorta und Arteria pulmonalis mit gleichzeitiger Aneurysmabildung des gemeinschaftlichen Septums. Von Oberwinter. Münch. med. Wochenschr. No. 36. 1904.

Es handelte sich um eine aneurysmatische Ausbuchtung der der Aorta und Pulmonalis gemeinschaftlichen Wand nach der Seite der Pulmonalis hin, an deren tiefster Stelle eine Öffnung von $^1/_2$ cm Durchmesser eine direkte Kommunikation beider Gefässe vermittelt. Obwohl die vorhandene Kommunikationsöffnung als kongenital aufgefasst werden muss, waren irgend welche Symptome während des 40 jährigen Bestehens des Vitiums nicht zu eruieren. Mitteilung der erhobenen klinischen Daten mit ausführlichem Sektionsprotokoll. Misch.

Über vier Fälle von Herzkomplikation (Endocarditis) bei epidemischer Parotitis (Mumps). Von Rudolf Tatschner. Wiener med. Wochenschr. No. 31. 1904.

Die Fälle betrafen vier Geschwister. Die Herzkomplikation wurde erst längere Zeit nach Ablauf der Parotitis konstatiert. Neurath.

Idiopathische Pulsarhythmie im Kindesalter. Demonstr. von Escherich. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. No. 11. 1904.

Im Anschluss an einen demonstrierten Fall erörtert E. die idiopathische Pulsarhythmie, die ohne sonstige Symptome bei 5—12jährigen Kindern vorkommt und später verschwindet. Meistens lässt sich insofern eine abnorme Verschieblichkeit der oberen Grenze der absoluten Herzdämpfung und des Spitzenstosses nachweisen, als erstere beim Übergang vom Stehen zum Liegen aus der Höhe des oberen Randes der 4. Rippe zum unteren Rand der 5. Rippe und letztere vom 4. Interkostalraum hinter die 5. Rippe sich verschiebt. Neurath.

Über die Herzarhythmie der Rekonvaleszenten Von S. Salaghi. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. III. 1904. p. 1.

Die Details der Arbeit, der zahlreiche Pulskurven beigefügt sind, müssen im Original eingesehen werden. Schleissner.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Taenia cucumerina bei einem Kinde. Von B. Freriks und C. W. Broers. Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 1. II. 1904.

Kasuistische Mitteilung. Das zweijährige Kind war wahrscheinlich vom Haushunde, der auch eine Taenia cucumerina beherbergte, infiziert worden.

Der Parasit kommt beim Menschen nur ausnahmsweise vor. Im ganzen findet man in der Literatur etwa 25 Fälle.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Durch B. coli hervorgerufene Appendicitis. Von Schwoner. Demonstr. Mitt. der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. No. 11. 1904.

Der Fall, ein 12jähriges Mädchen betreffend, setzte unter fieberhafter

Angina ein und entwickelte sich zum vollen Bilde der Appendicitis. Der nach der Operation untersuchte Appendix zeigte von aussen normalen Befund, bakteriologisch und histologisch ergab sich B. coli in und unter der Mucosa als Erreger; eine Durchwanderung der Darmschichten hatte nicht stattgefunden. Es müssen daher die Toxine den entzündlichen Reiz gesetzt haben. Neurath.

Über die akute Darminvagination im Kindesalter. Von S. Kreidel. Die Heilkunde. Sept. 1904.

Die Diagnose der akuten Invagination ist leicht, schwerer der Befund des Tumors. Die Prädilektionsstellen Flexur, Rectum, Coecum, die drei Colonstrecken. Naturheilung durch Abstossung ist im 1. Lebensjahre nur in 2 pCt., vom 2.—5. in 6 pCt. der Fälle beobachtet worden. Daraus ergibt sich die Dringlichkeit der Behandlung. Die Operationsprognose ist schlecht für Kinder, noch schlechter aber bei zu langem Zuwarten (über 24 Stunden), namentlich ist hier der postoperative Shok zu fürchten. Luft- und Wassereinblasungen sind von wenig Nutzen. Von 12 Fällen (10 im ersten Lebensjahre, 2 wenig darüber) wurden 9 operiert (genesen 1), 3 nicht (genesen 1), ein Todesfall erfolgte an Perforation, 9 im Collaps. Spiegelberg.

Über einen Fall von Laennecscher Leber-Cirrhose bei einem 13jährigen Knaben. Von J. F. Ph. Hers. Weekblad. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 6. II. 1904.

Unter den Augen Verfassers entwickelte sich das klassische Bild der L.'schen Cirrhose. Im Anfang war die Leber gross, glatt mit scharfem Rande, die Milz aber nicht vergrössert. Allmählich vergrössert sich die Milz, es erscheint ein starker Ascites, die Bauchvenen erweitern sich, die Leber wird kleiner mit höckriger Oberfläche. Ikterus hat immer gefehlt. Der Knabe war während 1½ Jahre unter Verfassers Beobachtung; im ersten Jahre fühlte er sich subjektiv sehr wohl. Der Exitus letalis erfolgte unter dem Bilde tiefster Erschöpfung, nachdem der Ascites 6 mal punktiert worden war. Kein Abusus spirituosorum in der Anamnese.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Peritonitis im Säuglingsalter. Von E. Döbeli. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1904. No. 14.

Es wird die Krankengeschichte eines 11 wöchigen, männlichen Kindes mitgeteilt, das an Peritonitis erkrankte und nach wenigen Tagen starb; die Sektion ergab allgemeine eitrige Peritonitis ohne irgend welche besondere Herderkrankung, speziell Wurmfortsatz, ebenso Nabel normal; Magendarmkanal ohne Besonderheiten. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab nur Streptokokken. Verf. ist der Meinung, dass als wahrscheinliche Eintrittspforte des Virus die Darmschleimhaut anzusehen ist, die im Säuglingsalter für Bakterien leicht durchgängig ist. Das Kind hatte schon vor der ärztlichen Beobachtung nach Angaben der Mutter an Magendarmstörungen gelitten. R. Rosen.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über die Becksche Methode der Hypospadieoperation. Von Bötticher. Deutsch. med. Wochenschr. No. 36. 1904.

Das Prinzip der Beckschen Methode besteht in Freipräparierung und Vorwärtsdislozierung der Urethra; sie ergibt so gute Endresultate, dass sie

alle anderen für die Hypospadie empfohlenen Methoden entbehrlich macht; sie kann schon in den ersten Lebensmonaten der Kinder glänzende Resultate liefern; doch ist es in der Giessener Klinik die Regel, die Kinder erst im dritten Lebensjahr, als unterer Altersgrenze, zu operieren.

Misch.

Ein typischer Fall von Menstruatio praecox. Von Adolf Stein. Deutsch. med. Wochenschr. No. 35. 1904.

Vierzehn Monate altes Mädchen, bei dem seit dem sechsten Monat vierwöchentliche Blutungen beobachtet werden. Beide Mammae als Fettbrüste entwickelt; Genitalien gross und behaart. Mit Abbildung.

Misch.

Menstruatio praecox und Ovarialsarkom. Von Hermann Riedl. Wiener klin. Wochenschr. No. 35. 1904.

Der Fall betraf ein 4 jähriges Mädchen mit regelmässiger 4 monatlicher Menstruation und allen körperlichen Symptomen der Reife. Ein vom linken Ovarium ausgehendes medulläres Rundzellensarkom mit Erweichungszysten wurde per laparotomiam entfernt. Nach vier Monaten Rezidive.

Neurath.

XIV. Krankheiten der Haut.

Vitiligo bei einem drei Tage alten Neugeborenen. Von P. W. Schukowski. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1904. Bd. III, p. 68.

Bei einem kräftigen, neugeborenen Mädchen bemerkte Sch. am dritten Lebenstage 10 bis 12 Flecke, die über die obere Körperhälfte zerstreut waren, in hohem Masse an typische Vitiligoflecke erinnerten und sich von diesen letzteren nur dadurch unterschieden, dass sie nicht hellweiss oder silberfarben, sondern gelblich waren, und zwar infolge des bestehenden Icterus neonatorum; auf dem dunkelroten Untergrunde traten die Flecke ausserordentlich deutlich hervor, besonders beim Schreien des Kindes. Ob die Flecke schon bei der Geburt bestanden, oder erst am zweiten Lebenstage plötzlich auftraten, lässt sich, da das Kind vorher nicht genau unter sucht wurde, nicht entscheiden. Im Alter von 11 Monaten zeigten sich die Flecke typisch milchweiss. Schleissner.

Ein Versuch, die Frequenz von Favus capitis, Trichophytia capitis und Mikrosporie bei Schulkindern zu beschränken. Von J. A. van der Wijk. Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 17. I. 1904.

Nach Verfassers Untersuchungen gab es in Amsterdam im Jahre 1901 mindestens 1000 Kinder mit Favus. Bei diesen wurden nur 6 bis 7 pCt. Heilungen erreicht.

1903 hat die Stadt Amsterdam unter Leitung van der Wijks eine gut eingerichtete Favuspoliklinik eröffnet.

Die Diagnose der Pilzkrankheiten wurde stets makroskopisch und mikroskopisch gestellt. Die Kinder, welche unter poliklinischer Behandlung standen, durften nur mit einem gut abschliessenden Kopfverbande die Schule besuchen.

Vom 15. Februar bis 15. Dezember 1903 wurden eingeschrieben 305 Favuspatienten, bei welchen in 60 bis 80 pCt. die Heilung erreicht wurde nach einer Behandlung von 8 bis 10 Monaten. Die kürzeste Dauer einer Behandlung, in welcher die Heilung gelang, war 2 Monate. Die mittlere Zahl der Konsultationen für jedes Kind bis zur Heilung betrug 43.

Der Fortschritt gegen früher ist schon bedeutend, aber Verfasser

wünscht die Errichtung von noch mehreren Favuspolikliniken an anderen Orten der Stadt und von einer Favusschule im Sinne der „Ecole Lailler" in Paris.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Über Hautdiphtherien im Kindesalter. Von Emerich Adler. Wiener med. Wochenschr. No. 25 ff.

Unter Hautdiphtherien sind alle auf der äusseren Haut auftretenden entzündlichen Affektionen zu verstehen, die durch Diphtheriebazillen und deren Produkte hervorgerufen werden. Sie können als echte Diphtherie auf der Haut entstanden oder von benachbarten Schleimhäuten her fortgeleitet sein. Verf. bringt vier selbst beobachtete Fälle.

Als primäre Hautdiphtherie wären die Fälle zu bezeichnen, in denen ausser der typischen Hautaffektion keine anderen, mit Schleimhaut bekleideten Organe an Diphtherie erkrankt sind, eine nicht immer leichte Konstatierung. Die „echten" Hautdiphtherien können primäre oder sekundäre sein, die „fortgeleiteten" sind immer sekundäre Erkrankungen.

Die Übertragung der Diphtheriebazillen auf die Hautoberfläche kann erfolgen: durch Autoinokulation, durch Übertragung von leblosen Gegenständen mittelst direkter Kontaktwirkung, endlich durch Übertragung von Individuum zu Individuum. Je nach dem Alter des betr. Patienten kommt bald der eine, bald der andere Modus in Betracht.

Die Autoinokulation kommt am häufigsten im Säuglingsalter und in den ersten Lebensjahren zur Beobachtung.

Klinische Erfahrungen und Tierexperimente berechtigen zu folgenden Schlüssen:

Die Hautdiphtherien sind spezifische Erkrankungen, hervorgerufen durch die Klebs-Loefflerschen Diphtheriebazillen und deren Stoffwechselprodukte. Nur diejenigen Erkrankungen der Haut, wo nebst dem klinischen Bilde auch echte Diphtheriebazillen nachgewiesen werden, können als Hautdiphtherien bezeichnet werden; die Hautdiphtherien können auch als idiopathische Erkrankungen auf intakter Hautoberfläche entstehen, obwohl in den meisten Fällen eine krankhaft veränderte Haut (Kontinuitätsstörungen, Wunden, Ekzeme, Impfpusteln etc.) den Boden zur Entstehung von Hautdiphtherien abgibt; da Bakterientoxine von der Haut aus resorbiert werden, so können auch bei primären Hautdiphtherien ohne Mitbeteiligung der Schleimhäute als Folgeerscheinungen postdiphtheritische Lähmungen auftreten, und infolge von Herzlähmung der Tod. Es sind daher alle Fälle von Hautdiphtherie rechtzeitig mit Diphtherieheilserum zu behandeln.

Neurath.

Lichen des scrofuleux (Tuberculides cutanées). Von J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 4. April 1904.

C. beschreibt an der Hand von 5 Fällen eigener Beobachtung die im Titel genannte Affektion. Der Lichen scrophulosorum ist der Kindheit eigentümlich. Er tritt bei Kindern mit älteren latenten Tuberkuloseherden auf, wenn irgendwelcher interkurrente Infekt — sehr häufig handelt es sich um Masern, seltener um Keuchhusten — den Anstoss zu neuerlicher Propagation des Prozesses gegeben hat. Auf Grund vereinzelter positiver Befunde (Haushalter) und des anatomischen Bildes hält C. die Lichen-Effloreszenzen für echte Hauttuberkel, deren bazilläre Natur nicht mehr anzuzweifeln sei. Der Lichen scrophulosorum entsteht zumeist plötzlich in einem oder mehreren Schüben. Die Krankheit setzt keine subjektiven Erscheinungen und wird daher meist zufällig entdeckt. Man findet an den Extremi-

täten oder im Gesichte kleine, stark pigmentierte, rötliche oder schwärzliche, runde oder ovale, etwas vorragende, zumeist isolierte, manchmal gruppierte papuläre Effloreszenzen. Dieselben sind teils mehr flach, teils konisch, bedeckt von einem Krüstchen, einem verhornten Knöpfchen oder einem rasch austrocknenden Bläschen. Die Eruption kann durch Monate bestehen bleiben. Die Effloreszenzen sind der spontanen spurlosen Rückbildung fähig; Rezidive werden häufig gesehen. An den unteren Extremitäten werden die Knötchen bei nicht bettlägerigen Kranken häufig hämorrhagisch. Die Prognose des Lichen scrophulosorum als solchen ist günstig. C. wendet örtlich Ichthyol-Vaselin (10proz.) an und legt im übrigen den Hauptwert auf die Behandlung des zugrundeliegenden Allgemeinleidens.

Pfaundler.

De la dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq chez l'enfant. Von J. Hallé. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 7. Juli 1904.

Auf Grund persönlicher Erfahrungen und Studien der einschlägigen Literatur beschreibt der Verf. die im Titel genannte, in der ganzen Kindheit, zumal jenseits des 3. Lebensjahres allenthalben ziemlich häufige, niemals angeborene, mitunter aber familiär auftretende Dermatose. Sie wird insbesondere bei neuropathischen Individuen oder Belasteten angetroffen, nicht selten bald nach dem Überstehen eines Infektes (z. B. des Vaccinationsprozesses).

Im Beginne zeigen sich schmerzhafte, erythematöse, urticaria-ähnliche Papeln oder Blasen mit klarem Inhalte an verschiedenen Körperstellen (Vorderarmen, Händen, Füssen, Unterleib, Gesicht, mitunter auch auf den Schleimhäuten von Mund, Nase, Bindehaut und Scheide). Die Eruption ist ausgesprochen polymorph und erfolgt in Schüben oder Anfällen. Die genannten primären Effloreszenzen wandeln sich weiterhin in Pusteln, Schuppen, Pigmentflecke, Narben etc. um. Begleit- und Folgeerscheinungen sind Erysipel, Abszesse, Furunkel. Von subjektiven und Allgemein-Erscheinungen nennt Verf. Jucken, brennende Schmerzen der Haut, Erbrechen, Abführen, Fieber, Hypazoturie, Albuminurie, Asthma. Asthma und Bronchitiden, sowie nervöse Erscheinungen verschiedener Natur scheinen aber auch gewissermassen als Äquivalente der Anfälle und mit diesen alternierend aufzutreten. Der Verlauf der Krankheit ist ein intermittierender, ihre Dauer ist meist eine sehr lange. Sehr selten kommt die Erkrankung im Kindesalter, manchmal in der Pubertät zur Ausheilung. Die aufeinanderfolgenden Anfälle nehmen in solchen Fällen successiv an Intensität ab. Selten führt die Krankheit zum Tode bei ausserordentlich schweren Hautläsionen oder auf dem Wege einer eigenartigen Kachexie. Interkurrente Krankheiten (wie z. B. Masern) scheinen auf den Verlauf oft günstig einzuwirken.

Was die Pathogenese betrifft, so hat man die bakterielle Theorie aufgegeben, vermag die nervöse Theorie nicht zu stützen und neigt heute meist zur Annahme eines toxischen Ursprunges der Erkrankung (Analogie mit gewissen medikamentösen Intoxikationen).

Die Diagnose wird gemacht auf Grund der Beobachtung der äusserst polymorphen Hauterscheinungen, der begleitenden Schmerzen, des anfallsweisen Auftretens und der langen Dauer der Erkrankung. Im einzelnen Anfalle kommen differential-diagnostisch in Betracht: Skabies, Prurigo, Varicellen, Pemphigus, medikamentöse Ausschläge (Jod, Brom), Urticaria, insbesondere aber gewisse polymorphe, blasige Erytheme.

Therapie: Bäder, einfache Salben, Brandliniment, Puder. Im übrigen allgemeine hygienische Massnahmen. Pfaundler.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Über die Fortschritte in der Behandlung schwerer Kinderlähmung und ihrer Folgezustände. Von O. Vulpius. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 3. p. 198.

Der Vortrag bespricht die Leistungsfähigkeit der Arthrodese und Sehnenplastik bei ausgedehnten Lähmungen. Vier Illustrationen zeigen die erhaltenen schönen Resultate der Operationen bei schweren Fällen.

Schleissner.

XVI. Hygiene. Statistik.

Vorläufige Mitteilung über die Impfung unter rotem Lichte. Von Hugo Goldmann. Wiener klin. Wochenschr. No. 36. 1904.

Die Impfungen wurden in einer photographischen Dunkelkammer bei Rotlichtlampe vorgenommen, und die Impfstellen sofort unter Einlegung von lichtempfindlichem Papier (zur Kontrolle) mit dichten roten Binden verbunden. Von 40 Kindern wurden 20 unter Rotlicht geimpft und bis zu drei Wochen mit dem uneröffneten Verbande belassen. Bei zehn wurde ein Arm unter Rotlicht, der andere bei Tageslicht geimpft, bei fünf Kindern blieb der Rotlichtverband nur zwei Tage liegen, bei fünf Kindern wurde erst drei Tage nach der Impfung der Verband angelegt.

Bei unter Rotlichtverband gehaltenen Impfpusteln. sei es, dass der Verband sofort oder erst nach drei Tagen angelegt wurde, liessen sich alle entzündlichen Erscheinungen, Eitrigwerden des Inhaltes, Schwellung und Rötung des Armes, Drüsenschwellung vermissen. Wenn jedoch einige Tage nach der Impfung der Verband entfernt wurde, liess sich keine Änderung des gewöhnlichen Impfverlaufs konstatieren. Die Rotlichtimpfung hatte, wie Kontrollimpfungen, nach wenigen Wochen vorgenommen, zeigten, eine vollständige Immunisierung im Gefolge.

Neurath.

Zur „Impfung unter rotem Lichte“. Von Gustav Hay. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. 1904.

Autor bezweifelt die Wirksamkeit der unter rotem Lichte gesetzten Impfpusteln und sieht gerade in der Reaktionslosigkeit der Pusteln den Beweis für die mangelhafte oder nur vorübergehende Immunität.

Neurath.

Theorie und Praxis der Karenz des Schulbesuches nach akuten Infektionskrankheiten. Von Rudolf Fischl. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1904. Bd. III, p. 105.

Die bisherigen Massnahmen zur Verhütung der Weiterverbreitung der Infektionskrankheiten in der Schule sind nicht absolut ausreichend, selbst wenn die verschiedenen Verordnungen, welche die Wiederaufnahme der Schüler nach überstandener Infektionskrankheit regeln sollen, eingehalten werden. In praxi aber wird nicht immer mit der erforderlichen Strenge vorgegangen, so dass viele Kinder noch infektionstüchtig die Schule wieder besuchen. F. zeigt an anschaulichen Tabellen für eine Prager Schule das Verhalten für die einzelnen Krankheiten; danach nimmt mehr als die Hälfte der Schüler am Unterrichte wieder teil zu einer Zeit, da die Infektiosität noch nicht erloschen ist. F. fordert gegen diesen Übelstand entschiedene Massnahmen: Regelung der Karenztermine und strenge Einhaltung derselben: bei jedem Erkrankungsfall eine ärztliche Bescheinigung über die Art der Erkrankung.

Schleissner.

Besprechungen.

Schmidt, H. E., *Kompendium der Röntgentherapie.* Berlin. 1904. Hirschwald.

Eine kurz und populär gehaltene, übersichtliche, auch die neuesten Errungenschaften der Technik berücksichtigende Darstellung des Röntgeninstrumentariums, seiner Handhabung und der sich daraus ergebenden Fachausdrücke bildet die erste Hälfte des kleinen, lesenswerten Buches.

Der zweite, gleich umfangreiche Teil gibt zunächst einen kurzen Überblick über den Entwicklungsgang der Röntgentherapie. Dem anfänglichen Enthusiasmus über die allgemeine Anwendbarkeit der Röntgenstrahlen zu therapeutischen Zwecken folgte die ernüchternde Einschränkung auf ein engumgrenztes Gebiet, gemäss der selektiven Wirkung des Röntgenlichtes auf bestimmte zellige Gebilde.

Eine eingehende Schilderung erfährt dann die Röntgendermatitis in ihrer akuten und chronischen Form mit deren verschiedenen Stadien; wenn dieselbe bei den heutigen Schutzvorrichtungen auch seltener als anfangs beobachtet wird, so verdient sie schon deshalb eine besondere Würdigung, weil sie der Ausgangspunkt für die rein empirische Methode der Röntgentherapie wurde und bei falscher Anwendung derselben auch heute noch entstehen kann.

Der Behandlungsmethode ist naturgemäss ein grosser Teil dieses Abschnitts eingeräumt: die beiden Methoden der täglichen Bestrahlung mit wenig wirksamen und der seltenen Bestrahlung mit wirksamen Röhren werden kritisch gegeneinander abgewogen, letzterer der Vorzug gegeben und die eventuellen Schädigungen bei zu langer Exposition eingehend besprochen; wenn man hier sieht, welche Unmenge von Faktoren (Qualität, Quantität des Lichtes — Dauer und Stärke der Belichtung — Art, Stellung und Entfernung der Röhre — Schutzvorrichtungen) erwogen werden müssen, um den erwünschten therapeutischen Effekt — nicht mehr und nicht weniger — zu erzielen, so teilt man die Ansicht Lessers in dem Vorwort zu vorliegendem Werkchen, dass dieses Gebiet, da es eine ungemein genaue Beherrschung der Technik erfordert, nur in den Händen des geübten Spezialisten segenbringend wirken kann. Ja, selbst diesem kann das tückische Röntgenlicht mitunter ein Schnippchen schlagen, weswegen eine vorherige Benachrichtigung des Patienten über eventuelle kleine Hautveränderungen angeraten wird.

In einem letzten Abschnitt werden die Indikationen für die Anwendung des Röntgenlichtes bei den verschiedenen Krankheiten gegeben Neben den Erkrankungen des Haarbodens (Favus, Sykosis, Trichophytie, Hypertrichosis) sind es hauptsächlich die bösartigen epithelialen Gebilde welche unser Interesse in Anspruch nehmen. Leider hilft das Röntgenlicht

bis jetzt nur bei oberflächlichen Carcinomen, bei Lupus ist die angenehmere Finsenbehandlung vorzuziehen, und bei Sarkomen ist es, gemäss der geringen Affinität zu den bindegewebigen Elementen, leider ganz erfolglos. Die neueste Anwendung bei inneren Krankheiten (Leukämie, Hodentuberkulose wird zum Schluss nur ganz kurz gestreift.

Anfänger wie auch Eingeweihte dürften nicht bereuen, diesem Werkchen einige Augenblicke gewidmet zu haben.

A. H. Kettner-Berlin.

Nobécourt, P., *Les infections digestives des nourrissons*. Médecine pratique. I. Teil. Paris. 1904. A. Joanin & Cie.

Das kleine, handliche, 210 Seiten umfassende Werkchen ist der 1. Teil einer Serie, die unter dem Namen von Prof. Hutinel herausgegeben und in der Absicht geschrieben ist, in klarer und präziser Weise das zusammenzufassen, was man in den einzelnen Krankheitsgebieten heute weiss. Die einzelnen Autoren gehen dabei von wesentlich praktischen Gesichtspunkten aus. Das ganze Werk soll nach seiner Vollendung ca. 52 Bände umfassen.

In einer Einleitung gibt N. eine kurze Übersicht über die Entwicklung der modernen Lehre von den Magen-Darmstörungen der Säuglinge und eine Statistik über die Mortalität der Säuglinge in Frankreich bei Darmerkrankungen, woraus hervorgeht, dass die Sterblichkeit gegen früher fast dieselbe geblieben ist. Die Ursachen dieser entmutigenden Erscheinung findet N. hauptsächlich in der noch viel zu wenig verbreiteten Kenntnis der Ernährungsprinzipien und der Behandlung der Verdauungsstörungen, und er sieht den Beweis hierfür in den guten Resultaten der Krippen und verschiedener Säuglingspolikliniken. — Hierin wird man dem Verf. gerne beistimmen, wenn auch ohne Zweifel noch andere Faktoren hier mitspielen (hygienische Zustände verschiedenster Art, Abnahme des Stillens in den grösseren Städten, erhöhte Disposition auf hereditärer Basis etc.).

In folgenden Kapiteln spricht Verf. über die Disposition der Säuglinge zu den Verdauungskrankheiten und den Apparat chemisch-physikalischer Schutzmittel, über welche der Organismus des Säuglings verfügt (Chemismus der Verdauung, Mechanismus der Drüsentätigkeit und Einfluss des Reaktionsmodus der Gewebsarten und Säfte auf die Widerstandsfähigkeit des Magen-Darmkanals).

Daran anschliessend werden die physiologischen und pathologischen Darmmikroben ausführlicher in gesonderten Abschnitten behandelt. Hier sei kurz N.'s Stellungnahme zur Bedeutung des Coli-Bazillus des Interesses halber wiedergegeben. Er schreibt am Schluss: „Keine der bakteriologischen Untersuchungsmethoden erlaubt uns zur Zeit, die Rolle der Colibazillen in der Genese der Magen-Darminfektionen sicher zu stellen. Gleichwohl glauben wir, dass ihre Mitwirkung nicht absolut von der Hand zu weisen ist und dass, wenn der Beweis dafür nicht erbracht ist, sie dennoch wie andere Keime im Darm beteiligt sein können. Jedenfalls ist der Colibazillus ein ziemlich häufiger Erreger von Sekundärinfektionen." Ätiologie und Pathogenie, klinische und anatomische Formen der Magen-Darminfektionen beschäftigen Verf. in Kap. 5 und 6.

Entsprechend den bekannten französischen Anschauungen ist auch hier an der Einteilung der Krankheitsformen nach dem klinischen Bilde festgehalten. Bei den akuten und subakuten Erkrankungen unterscheidet N. eine leichte Form (Dyspepsie), eine fieberhafte (Enterokatarrh), eine algide (Cholera infantum) und eine dysenteroide oder muco-membranöse (Enteritis follicularis). — Die Schilderung der klinischen Bilder ist wohl etwas magerer ausgefallen, als wir wünschen möchten. Jedoch ist alles Wichtigste erwähnt.

Kapitel 7 bringt eine Analyse der Symptome, eine kurze Schilderung der Komplikationen und der Läsionen der wichtigsten Organe in ausführlicherer Form. Den Abschluss bilden Diagnose, Prognose und Therapie, von denen die letzte nicht nach den Krankheitsformen, sondern nach den Mitteln zur Behandlung geordnet ist und mit der nötigen Gründlichkeit und kritischen Würdigung ihres Wertes besprochen.

Alles in allem hat Verf. eine dankenswerte Aufgabe erfüllt, und ich zweifle nicht, dass auch mancher deutsche Arzt, der sich für Säuglingskrankheiten interessiert, dieses kleine Buch gerne in seinen Bibliothekschatz aufnimmt, da es ihm ermöglicht, sich rasch über diese und jene wichtigere Frage zu orientieren. Teuffel.

Notiz zu dem Referat über: „**W. Prausnitz**, *Physiologische und sozialhygienische Studien über Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit.*“ (Dieses Jahrbuch, Bd. 58.)

Sowohl in dem oben zitierten Referate haben sich leider Angriffe persönlicher Natur, die auf irriger Auffassung beruhen, als auch in den sich anschliessenden, an anderem Orte (Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark) von beiden Teilen publizierten polemischen Erörterungen leicht missdeutbare Äusserungen eingeschlichen, welche einen sehr beklagenswerten persönlichen Zwiespalt zur Folge hatten. Diesen Zwiespalt erachten die Unterfertigten nach aufklärender Rücksprache bei gegenseitiger Anerkennung voller persönlicher und wissenschaftlicher Zuverlässigkeit, unter Wahrung ihrer sachlichen Standpunkte, für beigelegt.

Graz, im Dezember 1904.

Prof. M. Pfaundler. Prof. W. Prausnitz.

XVI.

Die Grundlagen und Ziele der modernen Pädiatrie[1]).

Von

THEODOR ESCHERICH

in Wien.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Kinderheilkunde gehört, insofern sie die Vorschriften für die Pflege des Neugeborenen und Säuglings umfasst, mit der Geburtshilfe zu den ältesten, ihrer wissenschaftlichen Entwicklung nach zu den jüngsten Kapiteln der gesamten Medizin. Erst zu Ende des 18. Jahrhunderts löst sie sich soweit aus der Bevormundung der Geburtshilfe, dass das erste selbständige Werk über die Krankheiten der Neugeborenen und Kinder, das bekannte Lehrbuch von Rosenstein, erscheint. Dasselbe enthält ebenso, wie die in der nächstfolgenden Zeit erschienenen ähnlichen Werke eine systemlose Aufzählung der bei Kindern vorkommenden und ihnen angeblich eigentümlichen Krankheitszustände, unter denen die mit sinnenfälligen Veränderungen einhergehenden besondere Beachtung gefunden haben. Erst auf dem blutgetränkten Boden der französischen Revolution entstand die neue medizinische Schule, welcher wir mit der Geburt der modernen Medizin auch die Schöpfung der wissenschaftlichen Kinderheilkunde verdanken.

Wir werden versuchen, in kurzen Worten die Entstehung und den Wechsel der leitenden Ideen bis zur Gegenwart zu skizzieren, da sich daraus am besten die Richtungslinie ergibt, in welcher die weitere Entwicklung in der nächsten Zukunft erfolgen dürfte.

Die Erlösung von dem Banne naturphilosophischer und humoralpathologischer Anschauungen erfolgte unter dem ernüchternden Einflusse der pathologischen Anatomie, welche in unzweideutiger Weise auf die sichtbaren Veränderungen einzelner

[1]) Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des internationalen Kongresses für Kunst und Wissenschaft in der Weltausstellung von Saint Louis am 21. September 1904.

Organe als Ursache und Sitz der Erkrankungen hinwies. Billard ist der glänzende Vertreter der Schule, welche, gestützt auf überaus zahlreiche und sorgfältige Sektionen, ein klinisches Lehrgebäude gleichsam als Kommentar zu den gefundenen anatomischen Veränderungen errichtete. Die letzteren selbst fasste er ganz im Sinne Broussais nur als verschiedene Grade der Entzündung auf. Noch heute ist dieses Werk eine Fundgrube wichtiger und verwertbarer Tatsachen. Allein es ist klar, dass diese kühne Konzeption nicht ohne weiteres den praktischen Bedürfnissen entsprechen konnte, am wenigsten im kindlichen Alter, wo die kurze Dauer der Krankheiten es in der Regel nicht zu hochgradigen anatomischen Veränderungen kommen lässt und wo wir heute noch mit Zuhilfenahme der mikroskopischen und bakteriologischen Hilfsmittel uns so oft ausserstande sehen, den klinischen Verlauf mit den Sektionsbefunden in Übereinstimmung zu bringen.

Am deutlichsten tritt dieses Missverhältnis auf dem Gebiete der Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters zutage, und hier setzte auch die von Barrier mit scharfen Waffen geführte Opposition ein, die mit der „Diakrisenlehre" wieder in das Fahrwasser humoralpathologischer Anschauungen zurücksteuerte.

Unbeeinflusst von diesem theoretischen Streite bearbeiteten aber beide Parteien mit den neu entdeckten Methoden der exakten Krankenuntersuchung und der Statistik das jungfräuliche Gebiet und schufen so die Fundamente einer speziellen Pathologie und Therapie des Kindesalters, die in dem Werke von Rilliet und Barthez eine das ganze Gebiet umfassende, mustergültige Darstellung fanden. Damit endete auch die führende Stellung, welche die französische Pädiatrie innehatte.

Ihr Erbe wurde wie auch auf dem Gebiete der inneren Medizin die Wiener Schule, wo unter dem mächtigen Einflusse Rokitanski's und Skoda's ähnliche günstige Entwicklungsbedingungen vorlagen. Auch hier baut sich die Klinik zumeist auf dem Grunde der pathologischen Anatomie auf, wie das ausgezeichnete Werk von Bednar „Über die Krankheiten des Neugeborenen und Säuglings" und die bedeutungsvollen Studien von Ritter (Prag) erkennen lassen.

Daneben wurde in der neu errichteten Klinik im St. Anna-Kinderspitale in Wien unter Mayr und seinem Schüler Widerhofer die klinische Semiotik und Kasuistik ausgebildet und an dem reich zufliessenden Materiale die klinischen Krankheitstypen in

abschliessender Form festgelegt. In ähnlichem Sinne wirkte Henoch in Berlin, West in London, Filatow in Moskau, so dass am Schlusse dieser Periode die Klinik und Semiotik der Kinderheilkunde, soweit sie den einfacheren Untersuchungsmethoden zugänglich war, wesentlicher ausgebaut war.

So wichtig diese glänzende klinische Entfaltung und die scharfe Betonung ihrer Besonderheit für die Anerkennung der Pädiatrie als selbständige Wissenschaft war, so gelangte man doch in der Verfolgung dieser Richtung bald an einen toten Punkt, über welchen hinaus ein neuer Weg eingeschlagen werden musste, wenn nicht Verflachung und Routine an die Stelle der wissenschaftlichen Forschung treten sollte. Damit rückt die im engeren Sinne des Wortes deutsche Pädiatrie in den Vordergrund. Dieselbe hatte anfangs bei dem Mangel selbständiger Kinderkrankenhäuser und staatlicher Förderung mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen und stand in der ersten Hälfte des Jahrhunderts fast ganz unter französischem Einfluss. Später brachte es die eigentümliche Organisation der Universitäts-Polikliniken, welchen der Unterricht in der Kinderheilkunde oblag, mit sich, dass zunächst den Vertretern der inneren Medizin — ich nenne hier nur den Namen Gerhardts, des Begründers der deutschen Pädiatrie — die Pflege der Kinderheilkunde zufiel.

Es liegt in der Natur dieser Verhältnisse begründet, dass von dieser Seite in einem gewissen Gegensatze zur französischen und zur österreichischen Schule die gemeinsamen Berührungspunkte mit der inneren Medizin und die derselben näher stehenden Erkrankungen des späteren Kindesalters mit Vorliebe studiert wurden.

Wenn durch diese Verhältnisse auch die Kreierung selbstständiger Lehrkanzeln für Kinderheilkunde in den deutschen Universitäten ungebührlich verzögert wurde, so hatte dies doch den Vorteil, dass die gerade in dieser Zeit unter dem Einflusse der deutschen Internisten sich vollziehende Einführung der mächtig aufblühenden Naturwissenschaften in die Klinik auf diesem Wege der Kinderheilkunde rasch und unmittelbar zugute kam. Die dadurch ermöglichte klarere Erkenntnis der Krankheitsvorgänge führte mehr und mehr dazu, die Wesenseinheit der meisten beim Kinde, wie beim Erwachsenen vorkommenden Krankheitszustände zu betonen und die Ursache ihrer Verschiedenheiten in der abweichenden Beschaffenheit des kindlichen Organismus zu suchen. Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser

Hinsicht das von deutschen Autoren (Biedert) mit so grossem Nachdrucke betriebene Studium der künstlichen Ernährung, welche die Unfertigkeit der kindlichen Verdauungsorgane und die daraus sich ergebenden Konsequenzen in eindringlichster Weise demonstriert. Auf dieser Grundlage entwickelte sich die jüngere deutsche Schule, welche unter Ausnützung der speziell in der internen Medizin ausgebildeten Hülfsmittel das Ziel der modernen Kinderheilkunde in der Erforschung derjenigen physiologischen Besonderheiten des kindlichen Organismus erblickte, welche zu einem abweichenden Verhalten desselben gegenüber dem beim Erwachsenen beobachteten Verhalten unter physiologischen und pathologischen Bedingungen Veranlassung gegeben. Man hat dafür in jüngster Zeit die Bezeichnung der pathologischen Physiologie des Kindesalters gebraucht. In derselben Richtung bewegt sich die Entwicklung der mächtig aufstrebenden amerikanischen Pädiatrie, die unter dem führenden Einflusse Jacobis sich der deutschen Schule anschloss.

Wir sehen so die Aufgabe der Kinderheilkunde von der Erforschung der speziell dem Kindesalter eigentümlichen Krankheitsprozesse, wie sie die ältere Kinderheilkunde anstrebte, erweitert zur generellen Betrachtung aller im Kindesalter vorkommenden pathologischen Zustände.

Wenn ich damit die gegenwärtig herrschende Strömung und die zunächst vorliegende Aufgabe der Kinderheilkunde charakterisiere, so sei zugleich hervorgehoben, dass die Durchführung dieser in das Gebiet der Physiologie oder allgemeinen Pathologie einschlagenden Fragen nicht Aufgabe der Kinderärzte allein ist, sondern nur im Zusammenwirken mit den betreffenden Fachmännern mit Erfolg in Angriff genommen werden können. Überdies hat die Kinderheilkunde an dem Ausbau der Gesamtmedizin und an der Bearbeitung spezieller klinischer Fragen seit jeher tätig und erfolgreich Anteil genommen, wozu sie durch die Eigenart ihres Beobachtungsmateriales in hervorragendem Masse befähigt ist.

Von grösster Bedeutung für die Entwicklung der modernen Pädiatrie ist die Einführung der exakten klinisch-diagnostischen Methoden, wie sie unter dem mächtigen Aufblühen der exakten Naturwissenschaften in der Mitte des vorigen Jahrhunderts sich entwickelten. Bildet das dadurch erschlossene Gebiet schon für die innere Medizin einen mächtigen Zuwachs, wie vielmehr für das frühe Kindesalter, in welchem subjektive Angaben und so viele

andere diagnostische Behelfe fehlen und der Arzt fast ausschliesslich auf das Ergebnis objektiver Zeichen angewiesen ist. Die Einführung der für die Erkenntnis der Lungen- und Herzkrankheiten so wichtigen Perkussion und Auskultation erfolgte relativ spät und zögernd. Erst in den 40er Jahren wurde sie in systematischer Weise speziell von den deutschen Klinikern gepflegt, denen auch das einzige, speziell der Perkussion des Kindesalters gewidmete Werk (Sahli) zu verdanken ist.

Von kaum geringerer Bedeutung für die Diagnostik war die Verwendung des Thermometers, das insbesondere in Form der Rektalmessungen beim Kinde so leicht und auch von Laienhand benutzt werden kann. Durch diesen letzteren Umstand ist es ein überaus wichtiges und verlässliches Hülfsmittel geworden. Wenn auch die ersten thermometrischen Versuche von Roger stammen, so ist doch die Ausbildung der Technik und die Aufstellung typischer Fieberkurven ein Verdienst der Deutschen, speziell der Leipziger Schule. Verbunden mit der von altersher geübten Inspektion und Palpation bildet die Perkussion, die Auskultation und die Thermometrie, die Trias, welche für die Untersuchung jedes Kindes unerlässlich ist und die sichere Diagnose zahlreicher früher nicht erkannter Krankheiten ermöglicht.

Die endoskopischen Methoden kommen in dem Masse zur Geltung, als ihre technische Durchführbarkeit beim Kinde möglich ist. Weitaus am wichtigsten ist die Inspektion des Rachens und des Mundes, sowie die Untersuchung des Ohres, die relativ leicht durchzuführen sind, während die laryngoskopischen und ophthalmoskopischen Methoden seltener in Verwendung kommen. Zu den nur unter besonderen Umständen zur Verwendung kommenden physikalischen Untersuchungsmethoden zählt auch die elektrische Untersuchung, die insbesondere durch die Feststellung der so häufig erhöhten elektrischen Erregbarkeit für das früheste Kindesalter Bedeutung genommen hat, und die radiologische Untersuchung, welche einen ungeahnten Einblick in die Verhältnisse der Knochenentwicklung, sowie auch der tiefliegenden Herz- und Lungenveränderungen gestattet.

Eine für das Kindesalter besonders verwendbare und wertvolle Methode ist die von Dienlafoy eingeführte Technik der Punktion pathologischer Flüssigkeiten, welcher sich dann die von Quincke erdachte Lumbalpunktion angeschlossen hat. Man kann sagen, dass erst durch die letztere uns die Mannigfaltigkeit der an den Meningen ablaufenden Prozesse erschlossen wurde. Andere,

insbesondere die graphischen Methoden werden aus naheliegenden Gründen bei Kindern weniger geübt, wenn es auch einzelnen Autoren (Rauchfuss) gelungen ist, diese Schwierigkeiten zu überwinden. Dagegen sind die histologischen Untersuchungsmethoden bei der Häufigkeit und Verschiedenartigkeit der anämischen Zustände von grosser diagnostischer Bedeutung, ohne dass die Kenntnis der Pathogenese dieser Krankheiten dadurch wesentlich gefördert wurde.

Im Gegensatze zu den physikalischen Methoden, deren Technik zumeist eine einfache ist und deshalb einen relativ raschen Abbau der dadurch erschlossenen Wissensgebiete ermöglichte, sind die chemischen Methoden trotz der hohen Entwicklung der organischen Chemie noch in ihrer Ausgestaltung begriffen.

Gegenstände der chemischen Untersuchung sind in erster Linie die Exkrete des Körpers: der Harn und die Faeces.

Die Harnuntersuchung ist lange Zeit, wenigstens für die jüngsten Altersstufen wegen der Schwierigkeit der Gewinnung desselben in ungebührlicher Weise vernachlässigt worden. Der Anregung Kjelbergs ist es zu danken, dass der Katheter für die Harngewinnung häufiger angewendet wird, in erster Linie bei Mädchen, während wir uns bei Knaben des Raudnitzschen Harnfängers bedienen. Es ergab sich dabei eine unerwartete Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Albuminurien, um deren Kenntnis sich besonders Heubner Verdienste erworben hat. Aber auch die Anwesenheit anderer diagnostisch verwertbarer Stoffe: des Ehrlichschen durch die Diazoreaktion charakterisierten Körpers, des Aceton, der Diacetessigsäure u. a. wurde bei Kindern aller Altersstufen nachgewiesen.

Bezüglich der morphologischen Elemente sei, abgesehen von dem sehr häufigen Befunde von Blut und Zylindern, auf das Vorkommen von Blasen- und Nierenepithelien, sowie von Bakterien (meist Kolibazillen) als Ausdruck einer besonders bei Mädchen häufigen Infektion der Harnwege hingewiesen. Der Gebrauch der Zentrifuge erweist sich für alle diese Untersuchungen sehr vorteilhaft. Als einer vielversprechenden Methode sei auch der von Koranyi in die klinische Medizin eingeführten Gefrierpunktsbestimmungen Erwähnung getan, die auch in der Pädiatrie für die Untersuchung des Harnes wie der Milch schon mehrfach angewendet worden ist.

Ungleich günstiger als beim Harne, liegen die Verhältnisse bei der Gewinnung des Stuhles, wenigstens im Säuglingsalter.

Derselbe bietet aber auch der Diagnostik und Analyse sehr viel günstigere Verhältnisse als bei den Erwachsenen. Während er bei diesen eine in stinkende Fäulnis übergegangene, zu $^1/_3$ aus Bakterien bestehende Masse darstellt, ist der Stuhl des Säuglings infolge der absolut viel geringeren Länge des Darmtraktes dem Verhalten bei einer Dünndarmfistel vergleichbar und zeigt gleich dem Dünndarminhalte saure Reaktion, keine Fäulnis und relativ spärliche Bakterien; Nahrungsbestandteile werden darin, wenn überhaupt in relativ wenig verändertem Zustande gefunden. Ein weiterer Umstand, welche die diagnostische Bedeutung des Säuglingsstuhles wesentlich erhöht, ist die Gleichartigkeit oder doch der sehr beschränkte Wechsel der Nahrung, wodurch die Aufstellung eines Normalkotes in Bezug auf Farbe, Menge, chemische Zusammensetzung möglich ist. Dementsprechend hat man sich schon frühzeitig mit der chemischen Analyse des Säuglingskotes, in erster Linie des Brustkindstuhles, beschäftigt (Wegscheider). Die Verhältnisse der Bakterien-Vegetation wurden von mir und jüngst von Tissier studiert, welch letzterer mit Recht auf die Bedeutung der Anäroben hinweist. Dank dieser Verhältnisse ist man imstande, im Säuglingsalter krankhafte Veränderungen des Verdauungsvorganges mit Hilfe der chemischen und bakteriologischen Stuhluntersuchung viel früher und exakter zu beurteilen, ja in einer nicht geringen Zahl von Fällen daraus die klinische Diagnose abzuleiten.

Besondere Bedeutung gewinnt die Untersuchung dieser Exkrete dadurch, dass ihre Analyse uns ermöglicht, einen Einblick in die Stoffwechselvorgänge zu gewinnen, jene geheimnisvollen Prozesse, die, wenn auch nicht das Leben selbst, so doch die Quelle seiner Kräfte und die unmittelbarste Äusserung seiner Tätigkeit sind. So bedeutungsvoll auch diese Frage für das Wachstum und die gerade im Kindesalter so häufigen Dyskrasien ist, so hat man sich doch erst in den letzten Jahren, angeregt durch die Breslauer Schule (Czerny), mit der systematischen Erforschung dieses Gebietes beschäftigt. Trotz der mühevollen Untersuchungen, die von Camerer und Heubner auf das Gebiet der Energetik hinübergeleitet wurden, sind noch nicht mehr als die ersten Schritte getan zur Klarlegung dieser Verhältnisse, deren Studium durch die ungewöhnlichen technischen Schwierigkeiten und die Vulnerabilität des kindlichen Organismus sehr erschwert ist.

Den grössten Einfluss auf die Ausgestaltung der Pädiatrie hatte aber jene Wissenschaft, die vor kaum 25 Jahren aus den

bescheidenen Arbeitsstätten Pasteurs und Kochs hervorgegangen, und die in dieser kurzen Zeit einen so übermächtigen Einfluss auf das medizinische Denken und Forschen genommen hat. Der Grund, weshalb die Bakteriologie gerade auf die Kinderheilkunde eine so hervorragende Bedeutung hatte, liegt darin, dass in keinem Lebensalter die Infektionskrankheiten eine so grosse Rolle spielen. Am ergiebigsten erwies sich in dieser Hinsicht das jüngste Kindesalter, dessen Pathologie von den durch die verbreiteten Eiterbakterien hervorgerufenen septischen Erkrankungen beherrscht wird. Die Natur dieser Erkrankungen ist zumeist erst durch den Nachweis dieser leicht züchtbaren Krankheitserregern erkannt worden, um die sich Hutinel und Fischl besondere Verdienste erworben haben. Weniger erfolgreich war die Forschung auf dem Gebiete der eigentlich epidemischen Erkrankungen der akuten Exantheme und Schleimhaut-Infekte. Aber das Beispiel des durch Löffler entdeckten Diphteriebazillus zeigt, welch eminente Förderung die Klinik und die Therapie von der Entdeckung des Krankheitserregers zu erwarten hat. Auch die Tatsache, dass nicht wenige Infekte, die früher nur bei Erwachsenen beobachtet worden waren, so Tetanus, Typhus, Cerebrospinalmeningitis, Dysenterie schon im kindlichen Alter vorkommen, ist erst durch den bakteriologischen Nachweis der betreffenden Bakterien erkannt worden.

Eine wesentliche Bereicherung erfuhr die bakterio ogische Diagnostik durch die Verwendung der durch den Krankheitsprozess hervorgerufenen Reaktionsprodukte des Organismus, z. B. der Agglutinine des Typhus (Gruber, Widal). Die Methode kann nicht nur zu diagnostischen Zwecken, sondern auch zur Entdeckung noch unbekannter Krankheitserreger dienen, so der Koliinfekte und der Dysenterie. Jehle hat an meiner Klinik die Agglutination der Pneumokokken durch das Serum von Pneumoniepatienten schon in den ersten Krankheitstagen nachgewiesen, und jüngst ist es auch gelungen, aus der Scharlachangina Streptokokken zu isolieren, welche durch das Scharlachimmunserum in sehr hoher Verdünnung agglutiniert wurden.

Abgesehen davon, erhalten wir dadurch einen ungeahnten Einblick in den Mechanismus der Naturheilprozesse und der Kenntnis der schon im Kindesalter vorhandenen Schutzvorrichtungen des Organismus, deren weiteres Studium wichtige Aufklärungen über die Eigenart der Kinderkrankheiten verspricht.

Diese im Laufe der letzten Jahrzehnte durch Verwendung der naturwissenschaftlichen Hilfsmethoden gefundenen Tatsachen

haben das Gebiet der Pädiatrie ganz wesentlich erweitert und geklärt. An Stelle der relativ geringen Zahl vorwiegend durch sinnfällige Merkmale kenntlicher Krankheitsbilder, welche den Inhalt der ersten Lehrbücher ausmachten, stellt die moderne Pädiatrie ein alle Störungen der Lebensvorgänge umfassendes, nach wissenschaftlichen Grundsätzen geordnetes und in seiner Universalität von keinem anderen Spezialgebiete der Medizin erreichtes Lehrgebäude dar Die Ursachen der Erkrankungen sind, soweit sie in von aussen kommenden Schädlichkeiten begründet sind, bei Kindern die gleichen wie bei Erwachsenen. Speziell die bakteriologische Forschung, welche in der Lage ist, den Krankheitserreger als solchen nachzuweisen, hat wesentlich dazu beigetragen, die Anschauung von der Wesenseinheit der klinisch oft recht differenten Krankheitsbilder zur Anerkennung zu bringen. Leider sind unsere Kenntnisse noch nicht so weit vorgeschritten, um die ätiologische Gruppierung der Systematik durchaus zugrunde zu legen. Nur eine kleine Zahl von Krankheitszuständen kann im Sinne der Ätiologie als dem kindlichen Alter eigentümlich bezeichnet werden, weil durch Momente veranlasst, welche im Leben des Erwachsenen nicht vorkommen können. Es sind die an den Geburtsakt und den Übergang des intra- in das extrauterine Leben sich anschliessenden, sowie die das Wachstum, resp. die Entwicklung treffenden Störungen. In gewissem Sinne, etwa analog den Berufskrankheiten der Erwachsenen, wären auch die während des Schulbesuches einwirkenden Schädlichkeiten, sowie die akuten, dauernde Immunität zurücklassenden Infektionskrankheiten hierher zu rechnen. Wenn trotzdem, wie die tägliche Erfahrung und die medizinische Statistik lehrt, die Erkrankungen des Kindesalters sowohl in der Zahl und Art ihres Auftretens, wie in ihrem Verlaufe und Ausgange so grosse Unterschiede aufweisen, so kann dies nur darin begründet sein, dass zwischen dem wachsenden Organismus des Kindes und dem fertig entwickelten Erwachsenen bezüglich der durch den Krankheitsprozess hervorgerufenen Reaktionen grosse und im Laufe des Kindesalters fortwährend wechselnde Verschiedenheiten bestehen. Die nachfolgende Betrachtung wird zeigen, welch innige Beziehungen zwischen dem jeweiligen Stande der Entwicklung einerseits, der Art und Verlaufsweise der krankhaften Zustände andererseits sich nachweisen lassen.

Überblicken wir zunächst einmal gleichsam von der Vogelperspektive das ganze Gebiet, so fallen uns folgende besondere Eigentümlichkeiten der im Kindesalter ablaufenden Krankheitsprozesse auf.

1. Die überraschende Häufigkeit der Todesfälle und Erkrankungen, insbesondere der funktionellen Störungen, woraus sich auch der in so vielen Fällen unbefriedigende Sektionsbefund erklärt.

2. Die Geringfügigkeit der die Krankheiten hervorrufenden Schädlichkeiten, die graduell weit hinter dem für Erwachsene notwendigen Schwellwerte zurückbleiben. Sie entgehen daher leicht der Beobachtung, und so erklärt es sich, dass man zu allerhand phantastischen Vorstellungen (Beeinflussung der Milchabsonderung, Durchbruch der Zähne, Auftreten von Würmern etc.) seine Zuflucht genommen hatte.

3. Der raschere, teils zum Tode, teils zur Genesung führende Ablauf, der zumeist typisch und unkompliziert, weil in einem intakten Körper ablaufenden Krankheitsprozesse. (Eine Ausnahme bilden die im frühesten Lebensalter auftretenden Erkrankungen, bei welchen eine raschere Ausbreitung des Prozesses auf die anderen Organe infolge des frühzeitigen Versagens der Funktionen beobachtet wird.) Besonders hervorzuheben ist eine im späteren Leben nicht mehr in gleichem Masse vorhandene Reparationsfähigkeit gesetzter anatomischer Läsionen (Aufstellung von Hornhautnarben, Fuchs).

4. Abgesehen von diesen generellen Unterschieden zeigt der Verlauf jeder einzelnen Erkrankung je nach dem Entwicklungsgrade und der Leistungsfähigkeit der in Frage kommenden Organe besondere Eigentümlichkeiten und Abweichungen gegenüber dem beim Erwachsenen beobachteten Verlaufe, die umso grösser sind, je jünger das Individuum ist.

Schon dieser letztere Umstand zeigt, dass es sich um Vorgänge handelt, die mit der Entwicklung des Organismus zusammenhängen, und so werden wir auch auf diesem Wege zu dem Schlusse geführt, dass der Schlüssel zu dem Verständnisse der speziellen Pathologie des kindlichen Organismus in dem Studium der Entwicklungsvorgänge gelegen ist. Trotz des grossen darüber vorliegenden Tatsachenmaterials liegt, abgesehen von einer wenig beachteten Studie von Barrier noch kein Versuch vor, allgemeine Gesichtspunkte und Gesetze für die Entwicklung des kindlichen Organismus zu formulieren und ihre Beziehung zur Pathogenese der kindlichen Erkrankungen klar zu legen, wie dies im folgenden versucht wird.

Das Wachstum, insofern man darunter die einseitige Verwendung der Nährstoffe zum Zwecke der Neubildung und des Wachstums der Zellen versteht (Camerer), stellt sich dar als eine Funktion des vegetativen Lebens, genauer ausgedrückt, der den Körperzellen innewohnenden spezifischen Lebenskraft, oder um dies viel missbrauchte Wort zu vermeiden, des Lebenspotentials[1]). Wenn wir, der Anschauung von R. Hertwig und S. Exner folgend in der geschlechtlichen Befruchtung resp. dem Zusammentreten der männlichen und weiblichen Eizelle das auslösende Moment für eine neue begrenzte Reihe von ungeschlechtlichen Zellteilungen sehen, so müssen wir uns vorstellen, dass die Fähigkeit des Wachstums eine den jüngsten und jüngeren Zellgenerationen eigentümliche Funktion ist. Wir erblicken alsdann in der Keimzelle den Träger des noch unverbrauchten Lebenspotentiales, das sich zunächst in einem stürmischen, dann aber allmählich sich verlangsamenden Massenwachstum des Keimes äussert. Leider fehlt uns ein brauchbares Mass für die Intensität dieser Vorgänge. Am ehesten werden wir, wie dies bereits der Physiologe Haller getan, die Zunahme des Längen- resp. Massen-Wachstums als solches verwenden können; zweckmässiger wohl das erstere, weil es als das grösste aller Körpermasse Fortschritte im Wachstum am ersten erkennen lässt und Schwankungen im negativen Sinne ausgeschlossen sind.

Die dem Werke von Quetelet entnommenen Längen- und Gewichtskurven zeigen insofern einen übereinstimmenden Verlauf, als ihr steilster Anstieg in die intrauterine Periode fällt. Vom 4. bis 5. Jahre tritt eine Abflachung ein, die wenigstens bei der Längenkurve im Alter von 20 Jahren in die Horizontale übergeht. Eigentlich sollte dann, wenn wir die Intensität der Lebensvorgänge darstellen wollen, ein allmähliches Absinken der Kurve eintreten, so dass sie, den von äusseren Schädlichkeiten nicht beeinflussten Ablauf des Lebens vorausgesetzt, mit zirka 100 Jahren (als äusserste Lebensgrenze) wieder zur Grundlinie herabgesunken ist. Dieser an die Flugbahn eines in die Höhe geschleuderten Geschosses erinnernde Verlauf der Kurve hat zusammen mit der erst in den 30er Jahren erreichten Reife- und Blütenperiode des Individuums manche Autoren

[1]) Ich verdanke den Ausdruck „Lebenspotential", welcher mir die jedem Lebewesen zukommende Fähigkeit, sich mittels Assimilation und Energieumsatz in seiner Eigenart zu erhalten, zu wachsen und fortzupflanzen, in zutreffender Weise auszudrücken scheint, einer gesprächsweise erfolgten Äusserung des Herrn Geheimrates Ostwald.

(Burdach) zu der Annahme verführt, dass die grösste Lebensenergie zugleich mit der höchsten funktionellen Entwicklung und Leistungsfähigkeit auf die mittlere Lebenszeit, das ist die höchste Erhebung dieser gedachten Kurve falle. Gewiss mit Unrecht, denn sowohl die einfache Überlegung, als auch das genaue physiologische Studium der einzelnen Funktionen zeigt in unzweideutiger Weise, dass die Intensität der Stoffwechselvorgänge, auf die vorhandenen Körpermasse berechnet, um so grösser ist, je kleiner sc. je jünger der Organismus ist und dass sie von der Keimzelle an im Laufe des Lebens kontinuierlich sich vermindert. Ich habe dies auf Tabelle I dargestellt. Die gerade punktierte Linie CD stellt schematisch die im Laufe des Lebens durch Aufwand für die Lebenserhaltung eintretende Verminderung des Lebenspotentiales dar. Sie ist der Einfachheit halber in allen Lebensjahren als gleichmässig angenommen.

In dem der Wachstumsperiode entsprechenden Abschnitt findet überdies der durch die reelle Massen- und Längenzunahme des Körpers bedingte Energie-Verlust des in der Keimzelle aufgehäuften Lebenspotentiales seinen Ausdruck in dem proportionalen Absinken der Kurve AB. Ich habe als das Mass dieses Verlustes hier nicht, wie ich es ursprünglich getan, das Längenwachstum, sondern, einem Vorschlage S. Exners folgend, den jährlichen Anwuchs, ausgedrückt in Prozenten des jeweiligen Körpergewichtes, gewählt, der mir ein besseres Mass dieser Arbeitsleistung darzustellen scheint — vollkommen normale Verhältnisse vorausgesetzt. Auf Grund der Queteletschen Zahlen berechnet, beträgt derselbe im ersten Lebensjahr 200 pCt., im 1.—2. 20 pCt., im 2.—3. nurmehr 10 pCt. des jeweiligen Körpergewichtes u. s. w. Eine Berechnung des dem Fötalleben entsprechenden Teiles ist nicht möglich. Diese Werte auf die Linie CD aufgetragen, ergaben die Linie ABD, welche das gesetzmässige Gefäll des Lebenspotentiales von der Keimzelle bis zur spontanen Erschöpfung am physiologischen Abschluss des Lebens darstellen soll. Ich bin mir dabei wohl bewusst, nur eine ganz schematische, approximative Darstellung dieses für unsere Betrachtung sehr wichtigen Gesetzes zu geben, welche lediglich die Aufgabe hat, zu zeigen, dass zu keiner Zeit die Lebenskraft und die Lebensberechtigung des Individuums eine so grosse ist als in der ersten Kindheit.

In grellem Widerspruche zu dieser Vorstellung steht aber die bekannte Tatsache, dass keine Lebensperiode eine so grosse

Zahl von Erkrankungen und Todesfällen aufweist, als die ersten Lebensjahre, in welchen zirka 1/4 der Geborenen wieder dem Tode verfällt. Diese Erscheinung kommt, wie schon Lichtenstaedt bei der Beantwortung der von der Freien ökonomischen Gesellschaft in Petersburg gestellten Preisfrage ausgeführt hat, in gleicher Weise sowohl im Pflanzen- wie im Tierreiche zur Beobachtung. Wir haben täglich Gelegenheit, zu sehen, dass nur ein verschwindend kleiner Teil der ausgestreuten Samen zur Entwicklung, nur einige wenige der befruchteten Eier zur vollen Reifung gelangen. Die Ursache dieses unnatürlichen Sterbens trotz des Überschusses an Lebensenergie ist darin gelegen, dass die zur Unterhaltung und zum Schutze der Lebensvorgänge notwendigen Organe in dieser Zeit noch so unentwickelt sind, dass schon die geringfügigsten Schädlichkeiten hinreichen, um eine irreparable Störung ihrer Funktionen und damit Vernichtung des Lebens hervorzurufen. In dem Masse, in welchem diese Organe im Laufe der Entwicklung wachsen und erstarken, nimmt die Sterblichkeit schon im 2. und 3. Jahre erheblich ab und erreicht in der Periode zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr den günstigsten Stand. Die Berufstätigkeit des Mannes, die Geschlechtsfunktion des Weibes bedingen dann vom 20. Jahre ab ein Ansteigen der Mortalität. In den höheren Altersstufen kommt dann das physiologische Absinken und Erlöschen der Lebensenergie zum Ausdruck. Haller hat dieses Verhalten mit den charakteristischen Worten ausgedrückt: Infantes mori possunt, senes vivere non possunt.

Auf Tafel VII ist neben der Kurve der absinkenden Lebensenergie die Absterbeordnung einer geschlossenen Bevölkerungsgruppe auf Grund der amtlichen deutschen Statistik dargestellt.

Es führt uns diese Betrachtung zu dem, was ich als das zweite Wachstumsgesetz bezeichnen möchte: die funktionelle Entwicklung jedes einzelnen Organes, gemessen an der absoluten Höhe seiner Leistung, erfolgt während des Kindesalters in einer aufsteigenden Linie, die jedoch für jedes einzelne Organ einen besonderen und im allgemeinen einen viel steileren Verlauf zeigt als die Wachstumskurve. Leider fehlen uns die wissenschaftlichen Daten, welche es ermöglichen würden, das Anwachsen der Entwicklung und der funktionellen Leistung der wichtigsten Organe des Zirkulations-, des Respirations-, des Verdauungstraktes etc. graphisch darzustellen. Im allgemeinen dürfen wir aber wohl

auf Grund der anatomischen und physiologischen Daten annehmen, dass dieselbe relativ rasch erfolgt, während andere Funktionen, wie die Muskelkraft erst sehr viel später ihr Maximum erreichen. Als die gemeinsamen Resultate aller dieser Leistungen können wir aber die Überwindung der auf den Organismus einwirkenden Schädlichkeiten, mit anderen Worten den Grad seiner Widerstandsfähigkeit betrachten, der statistisch in der Häufigkeit der Erkrankungen und Todesfälle zum Ausdruck kommt. Dass damit nur ein relativer und nur unter bestimmten gleichbleibenden Voraussetzungen brauchbarer Massstab gewonnen wird, ergibt sich schon aus der Betrachtung des ersten intrauterinen Lebensabschnittes. Obgleich hier die Organe die geringste Leistungsfähigkeit aufweisen, so kommt es doch infolge der geschützten Lage des Fötus nur selten zu Erkrankungen. Dagegen erfordert schon der Übergang in das extrauterine Leben eine ganz wunderbare Präzision vorgebildeter Mechanismen. Das geringste Versagen derselben hat die schwersten Gefahren für das Leben des Kindes im Gefolge, und so erklärt sich die hohe, dem Geburtsakte und der nachfolgenden Periode eigentümlichen Sterblichkeit. Dazu kommt, dass die Verhältnisse des extrauterinen Lebens von dem Neugeborenen zunächst als direkter Reiz empfunden werden, deren schädlicher Einfluss nur durch sorgfältige und zielbewusste Pflege gemildert wird. Je rückständiger die Entwicklung des Kindes (Frühgeburt), je ungünstiger sich das Pflegemoment gestaltet (Armut, Illegitimität, unzweckmässige Ernährung), desto geringer sind die Aussichten, das Leben des Kindes zu erhalten. Unter sozial ungünstigen Verhältnissen steigt die Sterblichkeit bis auf 70 pCt. der Geborenen, während sie in wohlhabenden Familien bis auf 10 pCt. und weniger herabsinken kann. Sehr viel wirksamer als diese äusseren Einflüsse erweist sich die in diese Zeit fallende rasche Entwicklung der Organe, insbesondere des Verdauungstraktes, der nach den Untersuchungen von Bloch im 3. bis 4. Lebensjahre seine volle histologische Entwicklung erreicht hat. Dieses rapide Anwachsen der Widerstandsfähigkeit bei hoher Lebensenergie zusammen mit der Schonung und dem Schutze, welchen das Kind im elterlichen Hause geniesst, führt die bis gegen das Ende des Kindesalters reichende Periode höchster Gesundheit herbei, in welcher die Erkrankungen und Todesfälle auf ein Minimum herabsinken.

Allein die funktionelle Entwicklung ist damit noch keines-

wegs abgeschlossen. Vielmehr beginnt jetzt, nachdem die Erhaltung und der Schutz des Lebens unter normalen Verhältnissen gesichert ist, die Erwerbung jener Fähigkeiten und Reservekräfte, welche es dem Erwachsenen ermöglichen, den Kampf ums Dasein und die Sorge für die Erhaltung der Art unter den bestmöglichsten Bedingungen aufzunehmen: die Ausbildung der Kraft und Gewandtheit der Muskulatur, die Gewöhnung an Strapazen, an klimatische Schädlichkeiten, an verschiedene Ernährungsweisen, insbesondere aber die Entwicklung und Schulung der geistigen Fähigkeiten. Hierher wäre auch die Kräftigung der für das Überstehen von Infektionskrankheiten notwendigen Schutzvorrichtungen die Erwerbung der Immunstoffe etc. zu rechnen.

Die Einschaltung dieser langen, der sogenannten Pueritia entsprechenden Epoche, die wesentlich der funktionellen Entwicklung bei relativ geringer Zunahme des Massen- und Längenwachstumes gewidmet ist, gehört ebenso wie die lange Dauer der Kindheit überhaupt zu den hervorstechenden Eigentümlichkeiten der Entwicklung des Menschengeschlechtes. Es ist kein Zweifel, dass der Mensch gerade dieser langsamen Entwicklung und Reifung nicht nur den hohen Stand seiner geistigen und körperlichen Leistungen, sondern auch die enorme Akkommodationsfähigkeit und die funktionelle Anpassung verdankt, welche es ihm im Gegensatze zu den niedriger stehenden Lebewesen ermöglichen, unter den grössten Extremenan Klima, Nahrung und Lebensführung zu existieren und sich dadurch faktisch zum Herrn der Welt zu machen.

Es wäre aber ein fundamentaler Irrtum, zu glauben, dass diese die Kindheit charakterisierende progressive Entwicklung der Organe und Funktionen sich auf allen Gebieten in gleichmässiger Weise vollzieht, etwa wie das Wachstum eines Krystalles, der durch Anlagerung gleichartig gerichteter Teilchen an die gegebenen Grundflächen des Kernes sich vergrössert.

Vor dieser leider noch immer verbreiteten Meinung, welche in dem Kinde gleichsam die Duodezausgabe des Erwachsenen erblickt, schützt uns zur Genüge die Kenntnis der Entwicklungsgeschichte, welche die erstaunlichsten Wandlungen in der Form des Embryo konstatiert hat. Die von Langer[1]) entworfene Tafel zeigt die grossen Unterschiede, welche bei genauerer Be-

[1]) Anatomie der äusseren Formen des menschlichen Körpers. 1884.

trachtung zwischen der Gestalt des Kindes und des Erwachsenen bestehen. Dass aber nicht nur die äussere Form, sondern auch die inneren Organe im Laufe des Wachstums eine fortwährende Veränderung ihrer gegenseitigen Grössenverhältnisse erfahren, geht aus der über meine Anregung von Oppenheimer[1]) ausgeführten Tafel hervor, welche das Gewicht der Organe in den verschiedenen Lebensjahren (berechnet auf das Organgewicht des Neugeborenen) vorführt. Die Betrachtung dieser Verhältnisse zusammen mit den schon früher angedeuteten Beobachtungen ergibt, dass das Wachstum der einzelnen Organe ungleichzeitig und mit wechselnder Intensität, also gleichsam ruckweise erfolgt, und dass die Reihenfolge bedingt ist durch die grössere oder geringere Bedeutung der sich entwickelnden Organe für die Erhaltung resp. den Schutz des kindlichen Lebens. Ich bezeichne dies als das dritte Wachstumsgesetz.

Das Leben des Kindes in utero und am Beginne seines extrauterinen Daseins ist ein rein vegetatives, so dass Plato allen Ernstes die Frage erwog, ob der Neugeborene wirklich als Mensch zu betrachten sei. Aber so wie das geistige Leben an die Entwicklung und Funktion des Hirnes, so ist das vegetative an die Entwicklung und die Funktion gewisser dem Stoffwechsel dienender Organe gebunden. Das wichtigste ist in diesem Sinne das Zirkulationssystem mit Leber, Nieren, Blutgefässdrüsen, die im Intrauterinleben eine besonders frühzeitige Entwicklung erfahren. Ausser diesen sind beim Neugeborenen nur jene Organe gut entwickelt, welche dem Assimilationsprozesse dienen sollen: die Lungen und der mächtige Verdauungstrakt, während das schwach entwickelte Skelett und die Muskeln nur eine dünne, verletzbare Hülle um diese lebenswichtigen Organe bilden. Nach der gewaltigen Massenzunahme des Körpers während des ersten Lebensjahres setzt die Periode der Skelettentwicklung ein, an welche sich vom 5. bis 6. Jahre an die Ausbildung der Muskulatur und der geistigen Fähigkeiten anschliesst.

Es zerfällt demnach, wie schon diese kurze Skizze erkennen lässt, die Kindheit in eine Reihe von physiologisch durch die Entwicklung bestimmter Organsysteme

---

[1]) Über die Wachstumsverhältnisse des Körpers und der Organe Inaug.-Diss. München. 1888.

charakterisierte Phasen oder Perioden. Die Unter scheidung derselben ist nicht nur vom wissenschaftlichen, sondern in noch höherem Grade vom praktischen Standpunkte aus gerechtfertigt; denn die für jede dieser Perioden notwendigen Lebensbedingungen und -bedürfnisse sind so verschieden, dass die Art der Pflege und Behandlung so gut wie ausschliesslich dadurch, resp. durch das Alter des Individuums bestimmt wird. Mit der Rückständigkeit der Entwicklung und der dadurch bedingten geringeren Variabilität der Lebensbedingungen hängt es auch zusammen, dass die Lebensführung um so gleichmässiger und um so sorgfältiger geschützt sein muss, je jünger das Individuum ist. Erst in späteren Jahren können individuelle Verschiedenheiten und der Einfluss der sozialen Verhältnisse stärker hervortreten.

Als die brauchbarste Einteilung des Kindesalters hat sich sowohl für die wissenschaftlichen als für die praktischen Bedürfnisse die auch von Vierordt angenommene Dreiteilung bewährt:

I. Kindheit: Infantia.

1. Neugeborenenperiode (1. Lebenswoche). Charakterisiert durch den Übergang von intra- zum extrauterinen Leben, der sich in Bezug auf die äusseren Lebensbedingungen sehr plötzlich, in Bezug auf die Körpergewebe und -Säfte nur sehr allmählich vollzieht. Rückbildung der fötalen Organe. Hyperämie und Desquamation der äusseren Decken.

2. Säuglingsperiode (1. Lebensjahr). Charakterisiert durch die Notwendigkeit ausschliesslicher Milchnahrung infolge der funktionellen Schwäche des Verdauungstraktes, dabei reichliche Nahrungszufuhr und mächtiger Körperansatz (Verdreifachung des Geburtsgewichtes), starkes Wachstum des Hirnes. Alle anderen Funktionen treten zurück.

3. Milchzahnperiode (2.—5. Lebensjahr). Charakterisiert durch rasches Wachstum und Ausbildung des Skeletts, Durchbruch der Milchzähne, Erlernung des Gehens und der Sprache.

II. Kindheit: Pueritia (6. Jahr bis Pubertät). Charakterisiert durch besondere Entwicklung und Übung der Muskulatur, durch Steigerung aller funktionellen Leistungen bei nur langsam fortschreitendem Körperwachstum. Übertritt des Kindes aus der Familie in das soziale Leben (Schule), beginnende Differenzierung der Geschlechter.

III. Pubertätsalter. Bei Knaben vom 16., bei Mädchen (germanischer Abstammung) vom 13. Jahre an. Bei letzteren Eintritt der Menstruation. Erwachen des Geschlechtstriebes und Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere.

Ich beschränke mich darauf, die physiologische Charakterisierung dieser Perioden nur in Schlagworten zu geben. Dagegen werde ich versuchen, die innigen und wichtigen Beziehungen derselben zur Pathologie etwas ausführlicher zu schildern. Wenn wir die Krankheit als die physiologische Reaktion und Abwehr des Organismus gegenüber der krankmachenden Schädlichkeit auffassen, so ist es einleuchtend, dass die jeweilige physiologische Beschaffenheit massgebend ist für die Art und den Ablauf des Prozesses. Sowie dies für das Kindesalter im allgemeinen gegenüber dem Erwachsenen gilt, so trifft es in gleicher Weise für die verschiedenen Wachstumsperioden zu, die je nach dem Entwicklungsgrade so grosse physiologische Verschiedenheiten aufweisen. Dieselben sind namentlich für die erste Lebensperiode so beträchtlich, dass sich unter dem Einflusse lokaler Verhältnisse innerhalb der Kinderheilkunde bereits eine weitere Spezialisierung solcher Ärzte, Spitäler und Kliniken herausgebildet hat, welche sich speziell mit der Pflege und den Erkrankungen des Säuglingsalters befassen. Wenn ich auch diese separatistischen Bestrebungen nicht für berechtigt halte, so sind sie doch geeignet, den grossen Umfang und die Mannigfaltigkeit der Kinderheilkunde ad oculus zu demonstrieren.

Die Beziehung der Wachstumsperioden zur Pathologie beruhen darauf, dass, wie schon oben erwähnt, die besonderen physiologischen Verhältnisse in jeder Periode eine Gleichartigkeit der Lebensführung und damit auch der Gelegenheitsursachen zu Erkrankungen mit sich bringen, wie sie zu keiner anderen Zeit bestehen. Dazu kommt, dass die Rückständigkeit der Organe im allgemeinen eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen Störungen im allgemeinen bedingt und dass weiterhin die in lebhaftem Wachstume begriffenen Organe in besonders hohem Grade zu Erkrankungen geneigt sind. Endlich besteht für eine geringe Zahl von Erkrankungen eine teils auf äusseren Ursachen, teils in der Gewebsbeschaffenheit selbst beruhenden Altersdisposition. Alle diese Momente vereinigen sich bei den einer und derselben Wachstumsperiode angehörigen Individuen und bedingen, dass bei diesen eine bestimmte Gruppe von Erkrankungen mit besonderer Häufigkeit beobachtet wird, die in anderen Perioden

nicht oder sehr viel seltener vorkommen. So hat jede dieser Wachstumsperioden nicht nur eine physiologische, sondern auch eine nicht minder ausgeprägte pathologische Physiognomie.

I. Infantia.

1. Neugeborenenperiode: Missbildungen, angeborene oder ererbte Erkrankungen (Lues), Geschwülste, Geburtstraumen (Frakturen, Zerreissungen, Blutergüsse, Hirnschädigung), Störung in der Rückbildung der fötalen Wege (Nabelerkrankungen), Icterus neonatorum, Reizung und Läsionen der zarten Haut und Schleimhautdecke, dadurch begünstigte bakterielle Invasion des der Schutzstoffe noch entbehrenden Körpers, lokale und allgemeine Sepsis, gonorrhoische Infektion.

2. Säuglingsperiode: Störungen durch die bezüglich der Intervalle oder Mengenverhältnisse fehlerhaften Nahrungsaufnahme; relative oder absolute Insuffizienz der Verdauung gegenüber der aufgenommenen, insbesondere der künstlichen Nahrung; Reizung der Darmschleimhaut durch bakterielle Zersetzungsprodukte oder Invasion der Darmwand führen zu chronischer Intoxikation und Atrophie; das rasche Wachstum des Hirnes ist nicht selten von Übererregbarkeit des Nervensystemes (Tetanie), Eklampsie und Hydrocephalie begleitet; dabei besteht die Empfindlichkeit der Haut- und Schleimhäute (Bronchialerkrankungen, Pneumonien) sowie eine grosse Neigung zu pyogenen Erkrankungen jeder Art fort, wogegen spezifische Infekte relativ selten vorkommen.

3. Milchzahnperiode: Störung der Ossifikationsvorgänge (schon im Ablaufe des 1. Lebensjahres beginnend) mit ihren Folgezuständen (Verkrümmungen des Thorax und der Extremitäten Bronchopneumonien etc.) durch Rachitis. Gleichzeitig damit erscheinen auch andere Dyskrasien (Status lymphaticus, skrofulose, anämische Zustände). Das Kriechen des Kindes auf unreinem Boden, die Gewohnheit, alles in den Mund zu stecken, bringen zusammen mit dem mangelnden Reinlichkeitssinne die sogenannten Schmierinfektionen hervor: zahlreiche Mund- und Rachenerkrankungen, Diphterie, kontagiöse Hauterkrankungen, Helminthiasis, Pertussis, auch tuberkulöse Infektion des oberen Respirations- resp. Verdauungstraktes und damit zusammenhängend Lymphdrüsentuberkulose, insbesondere der Hals- und Bronchialdrüsen. Von letzterer nimmt die diesem Alter eigentümliche Form der Hilusphthise ihren Ausgang. Häufiges Vorkommen der lokalen und der miliaren Tuberkulose. Defekte der Intelligenz treten in ausbleibender oder verspäteter Erlernung der Sprache, schwere

Läsionen des Gehirnes als Idiotie oder Epilepsie zutage. Besondere Häufigkeit der akuten Poliomyelitis.

II. Pueritia. Der Eintritt in die Schule bringt die damit verbundenen Schädigungen: Skoliose, Myopie, nervöse Störungen der verschiedensten Art und mannigfaltige Kontaktinfektionen, unter denen die akuten Exantheme mit ihren Folgezuständen Nephritis, Myokarditis die weitaus wichtigsten sind. Der lebhaftere Bewegungsdrang erzeugt traumatische Erkrankungen, vielleicht auch die nunmehr einsetzende Appendicitis. Tuberkulose, insbesondere die Drüsentuberkulose ist seltener, nähert sich dem Typus der Erwachsenen, dagegen erscheint als neue und gefährliche Infektionskrankheit der akute Gelenkrheumatismus mit Endocarditis und Chorea.

III. Pubertät. Liefert vorwiegend beim weiblichen Geschlechte charakteristische Krankheitsbilder: Chlorose, Hysterie, Psychosen, Herzerkrankungen. Im übrigen gehen die Morbiditätsverhältnisse in diejenigen der Erwachsenen über.

Diese Gruppierung der häufigsten Krankheiten des Kindesalters ist jedem erfahrenen Pädiater geläufig und trägt dadurch, dass der Kreis der in Betracht kommenden Erkrankungen für jede Periode ein relativ beschränkter ist, wesentlich zur Erleichterung der Orientierung und der Diagnosenstellung bei. Sie muss auch jeder Besprechung der Therapie zugrunde gelegt werden, da ja auch die in Anwendung gezogenen Massnahmen genau so wie die Pflege des gesunden Kindes für jede Wachstumsperiode verschieden sind. Vorher mögen jedoch einige Worte über die Therapie der Kinderkrankheiten im allgemeinen vorausgeschickt werden.

Wenn auch die allgemeinen Prinzipien der Arzneibehandlung für das Kindesalter selbstverständlich die gleichen sind, wie für den Erwachsenen, so gestaltet sich doch die praktische Durchführung derselben zu einer wesentlich verschiedenen je nach dem Lebensalter des Kindes. So genügt es, um ein Beispiel herauszugreifen, durchaus nicht, die dem Erwachsenen in einem gegebenen Falle zu verordnende Dose eines Medikamentes auf das Körpergewicht des Kindes zu reduzieren. Vielmehr bringt die physiologische Eigenart des kindlichen Organismus, die Verschiedenheiten im Wachstum der einzelnen Organe, seine Intoleranz gegen die einen, die Toleranz gegen andere Mittel, sowie die Rücksicht auf die dem Kinde zusagende Dispensierung es mit sich, dass die Auswahl und Verschreibung der beim Kinde

zu verwendenden Medikamente selbst für die gleichen Indikationen in fast allen Fällen von der beim Erwachsenen üblichen abweicht. Es kann also dem in der Kinderpraxis tätigen Arzte nicht erspart bleiben, dass er sich mit der für die einzelnen Wachstumsperioden üblichen Therapie durch ein spezielles Studium vertraut macht.

Ähnlich verhält es sich mit den physikalischen Behandlungsmethoden. Auch diese gerade in jüngster Zeit mehr und mehr gewürdigten Methoden verlangen eine weitgehende Anpassung an die geringere Widerstandsfähigkeit, an das mangelnde Entgegenkommen resp. den Widerstand, welchen die kleinen Patienten der Vornahme derselben entgegensetzen. Dagegen gewähren die Kleinheit und Transportfähigkeit des kindlichen Körpers, der relativ leicht zu überwindende Widerstand und das Fehlen suggerierter Angstvorstellungen in manchen Fällen eine erwünschte Erleichterung.

Auf Einzelheiten der Therapie kann nicht eingegangen werden. Nur im allgemeinen sei erwähnt, dass von der Hochflut der Medikamente, welche die chemische Industrie in letzter Zeit auf den Markt geworfen hat, nur wenige sich in der Pädiatrie einen dauernden Platz errungen haben. Mit Recht wird der Gebrauch der Arzneien mehr und mehr eingeschränkt und nach Möglichkeit durch diätetische und physikalische Behandlungsmethoden ersetzt, die bei langer und konsequenter Anwendung überraschende Resultate ergeben.

Nur von jenen Mitteln können wir einen wirklichen kurativen Erfolg erwarten, welche den gerade im kindlichen Organismus so mächtigen Naturheilprozess anregen, fördern oder ersetzen, wie dies in glänzendster Weise durch das von Behring hergestellte Diphterieheilserum geschieht. Hier waren die Pädiater, welche sonst in den von der internen Medizin eingeschlagenen Wegen zu wandeln gezwungen sind, in der Lage, in der Erprobung und Empfehlung dieses hervorragenden Heilmittels die führende Rolle zu übernehmen. Es sei hier gleich eines zweiten, ebenfalls bei Diphterie zur Verwendung kommenden Heilverfahrens erwähnt, dessen Einführung ausschliesslich den Pädiatern zu danken ist, ich meine die von Ihrem ebenso genialen, als bescheidenen Landsmanne O'Dwyer empfohlene Intubation, welche die Verwendung der blutigen Tracheotomie in der grössten Zahl der Fälle überflüssig gemacht hat.

Der grösste Unterschied in der therapeutischen Aufgabe des Kinderarztes gegenüber derjenigen des Internisten liegt aber in der überwiegenden Bedeutung und Ausgestaltung der Prophyllaxe. Das Wort Prophyllaxe ist in diesem Sinne bis zu einem gewissen Grade identisch mit Pflege, insofern bei der Erziehung des Kindes, dem Selbstbestimmung, Erfahrung und regulierende Apparate fehlen, die Pflege nicht nur seine körperlichen Bedürfnisse befriedigen, sondern auch alle ihm drohenden Gefahren verhüten muss. Dazu reichen aber die dem Erwachsenen zu Gebote stehende Erfahrung und die Regeln der allgemeinen Hygiene nicht aus, es bedarf dazu einer speziellen, individualisierenden Unterweisung, welche nur von einem mit den Gesetzen der Entwicklung des Kindes vertrauten Pädiater gegeben und von dafür ausgebildeten Personen durchgeführt werden kann. Die klinische Erfahrung wie die medizinische Statistik zeigt, dass kein anderes Moment die Morbidität und Mortalität des Kindesalters so mächtig beeinflusst, als eine sorgfältige und sachverständig geleitete Pflege, und dass es auf diesem Wege wenigstens beim jungen Kinde gelingt, wenn nicht alle, so doch die meisten Erkrankungen fern zu halten. Die Pädiater sind sich auch von allem Anfange an der grossen Bedeutung der vorbeugenden Pflege, der Prophyllaxe, bewusst gewesen, wenn auch erst die grossartigen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte ihnen den rechten Weg gewiesen haben. Wir werden versuchen, die wichtigsten Grundsätze derselben für die verschiedenen Perioden mit kurzen Worten zu skizzieren und damit gleichzeitig einige der gerade jetzt im Flusse befindlichen Fragen berühren.

Die Prophylaxe bezüglich der Geburtsschädigungen fällt der Geburtshilfe zu. Ich will hier nur den originellen Gedanken Prof. Gärtners erwähnen, den schweren asphyktischen Zustand des Neugeborenen durch Einführung von Sauerstoffgas in die Nabelvene zu beheben. Im übrigen wird die Aufgabe des Kinderarztes darauf gerichtet sein, die den Neugeborenen umgebenden Medien nach Möglichkeit im Sinne der in utero bestehenden Verhältnisse umzuwandeln, wozu man zweckmässig eine Couveuse oder Brutkammer verwendet. Die Zartheit der Haut und Schleimhäute verlangt besondere Sorgfalt bezüglich der Kleidung und Reinigung des Kindes. Es ist bekannt, dass die meisten der in den ersten Lebensjahren auftretenden Munderkrankungen durch mechanische

Insulte hervorgerufen oder doch begünstigt werden. Freilich muss noch ein weiterer Faktor hinzutreten: die Infektion. Es genügen jedoch zu deren Zustandekommen schon die gewöhnlichen stets in der Umgebung des Menschen verbreiteten Eiterbakterien und die geringsten Läsionen der Decke. Von der Häufigkeit und Gefahr derselben sprechen die älteren Findelhausstatistiken und die Krankenhausberichte, nach denen 80—100 pCt. der eingebrachten Säuglinge zugrunde gingen. Durch die Einführung der Antisepsis und Asepsis in der Pflege des Säuglings ist ein hochbedeutsamer Umschwung dieser Verhältnisse und ein Rückgang der septischen Erkrankungen eingetreten, welcher der Beseitigung des Puerperalfiebers der Wöchnerinnen durch Semmelweiss gleichzustellen ist.

Die grösste und schwierigste Aufgabe dieser Lebensperiode ist aber die Ernährung. Der Darmkanal des Säuglings hat trotz seiner rückständigen Entwicklung die zur Verdreifachung des Körpergewichts notwendige Nahrungsmenge zu assimilieren. Die Bewältigung dieser Aufgabe gelingt relativ leicht, wenn dem Säuglinge die natürliche, seinen Bedürfnissen so wunderbar angepasste Nahrung, die Muttermilch, zur Verfügung steht. Die Schwierigkeit wächst aber ins Ungemessene, wenn die Mutter, wie dies in immer steigendem Masse der Fall ist, wegen Mangel an Milch oder aus sozialen Gründen nicht imstande ist, zu stillen. Da die Kenntnis der Stoffwechselvorgänge trotz der grossen darauf verwendeten Arbeit noch nicht soweit vorgeschritten ist, die Aufstellung experimentell ermittelter Werte zu ermöglichen, so sind wir heute wie in früherer Zeit darauf angewiesen, uns an das Vorbild der Muttermilch zu halten und die zur künstlichen Ernährung benutzte Kuhmilch derselben nach Möglichkeit ähnlich zu machen.

Die Unterschiede der prozentischen Zusammensetzung, denen man anfangs die grösste Bedeutung beilegte, hat man gelernt, durch entsprechende Verdünnung und Zusatz von entsprechenden Mengen von Fett und Kohlehydraten in recht vollkommener Weise auszugleichen. Dagegen hat sich im Laufe der Forschung die Kluft, welche bezüglich der Qualität der einzelnen Nährstoffe besteht, noch erweitert. Wenigstens gilt dies bezüglich des wichtigsten derselben, des Eiweisses. Dasselbe weist nicht nur in seiner elementaren Zusammensetzung und den chemischen Reaktionen, sondern, da es einem artfremden Lebewesen entstammt, auch in seinem biologischen Verhalten wesentliche und unüberbrückbare Unterschiede gegenüber dem Frauenmilcheiweiss auf. Auf die

Bedeutung dieser Frage für die Säuglingsernährung haben Wassermann und Hamburger hingewiesen.

Zu den qualitativ verschiedenen Bestandteilen gehört auch die Gruppe der in der Frauenmilch enthaltenen thermolabilen fermentartigen Körper, auf deren Vorkommen ich selbst die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Dieselben vermitteln, da sie dem Blute der Mutter entstammen, dem Brustkinde einen Teil der in dieser enthaltenen Schutzstoffe und Stoffwechselfermente, während die analogen in der rohen Kuhmilch enthaltenen Körper für den Säugling keinen oder doch einen sehr viel geringeren Wert besitzen. Es scheint mir deshalb vorläufig nicht berechtigt, die Hitzesterilisierung der Kuhmilch, die ich für eine der grössten Errungenschaften auf diesem Gebiete betrachte, aus diesem Grunde zu verlassen, wenn man auch im allgemeinen geneigt ist, in Rücksicht auf die dadurch gesetzte chemische Veränderung die Dauer und Höhe derselben möglichst einzuschränken. Es wird dies umso eher möglich, je reiner die Milch gewonnen und je sorgfältiger sie bis zur Vornahme der Sterilisierung behandelt wird. Es scheint aber sehr fraglich, ob der in jüngster Zeit aufgetauchte Vorschlag des Formalinzusatzes (Behring) oder der elektrischen Durchstrahlung (Seiffert) imstande sein werden, die Hitzesterilisierung zu ersetzen.

Ein wesentlicher Unterschied der künstlichen und natürlichen Ernährung liegt auch in der Art der Nahrungsaufnahme. Das Brustkind erhält die Milch durch aktives Saugen und — die Ernährung an der Mutterbrust vorausgesetzt — in einer seinen Bedürfnissen angepassten Menge und Zusammensetzung. Dem künstlich genährten Kinde steht dieselbe in unbegrenzter Menge zur Verfügung und wird ihm zumeist in einer seine Verdauungskräfte übersteigenden Menge eingeflösst. An der strengen Einhaltung der Grösse und Zahl der Einzelmahlzeiten, in der Feststellung der nach der volumetrischen Methode oder dem Kaloriengehalte berechneten Nährstoffmenge, mit einem Worte in der Vermeidung der habituellen Überfütterung der Flaschenkinder liegt ein weiterer praktisch bedeutsamer Fortschritt der künstlichen Ernährung.

Trotz der grossen, in den letzten Jahrzehnten auf diesem Gebiete geleisteten Arbeit müssen wir aber gestehen, dass wir von dem Ziele unserer Bestrebungen, einen Ersatz der Muttermilch zu finden, noch weit entfernt sind und dass diese insbesondere bei in der Entwicklung rückständigen oder durch Erkrankung geschwächten Kindern durch nichts zu ersetzen

ist. Dagegen können wir mit Recht darauf hinweisen, dass es gelungen ist, der Ernährung mit Kuhmilch einen grossen Teil der früher damit verbundenen Gefahren zu benehmen, so dass, wo die Assimilationsfähigkeit für Kuhmilch überhaupt vorhanden ist, die künstliche Ernährung mit Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden kann. Freilich gehört zur richtigen Durchführung derselben ein sehr viel grösseres Mass von Sorgfalt, Zeitaufwand und pekuniären Mitteln als zur Brusternährung, so dass diese Verbesserung gerade der armen Bevölkerung, wo sie am wichtigsten wäre, nicht, oder nur in beschränktem Masse zugute kommt. Dieselbe Schwierigkeit besteht auch gegenüber den Forderungen nach Pflege, Reinlichkeit, Licht und Luft in den Wohnräumen.

Diese letzteren Punkte sind von besonderer Wichtigkeit in der Periode der Skelettentwicklung. Unhygienische Wohnungsverhältnisse, ungenügende Ventilation, enges Zusammenwohnen der Menschen, wie es insbesondere bei der armen Bevölkerung und in der kalten Jahreszeit vorkommt, haben, wie Kassowitz nachgewiesen, einen unzweifelhaften Einfluss auf die Entstehung und die Schwere der Rhachitis. Bei der enormen Häufigkeit und dem schleichenden Beginne dieser Krankheit ist es nicht überflüssig zu mahnen, die Entstehung schwerer Formen und rhachitischer Verkrümmungen rechtzeitig zu verhüten. In einer sorgfältig geregelten Diät, der Verwendung von Luft-, Bade-, Bewegungskuren erst in zweiter Linie in der Verabreichung von Nährpräparaten und Medikamenten (Phosphor, Eisen, Arsen) besitzen wir gegenüber der Entwicklung der in dieser Periode so häufigen Dyskrasien mächtige Behelfe. Angesichts der in dieser Zeit vor sich gehenden Umwandlung des Skelettes aus dem infantilen in den erwachsenen Typus könnte man auch daran denken, diesen Prozess in günstigem Sinne zu beeinflussen und beispielsweise die Entstehung der gefürchteten paralytischen Thorax durch entsprechende Massnahmen zu verhüten. Die Gefahren der Schmierinfektion sind durch sorgfältige Vermeidung von Infektionsangelegenheiten, Reinlichkeit eventuell durch Verwendung des Schutzpferches (Feer) zu vermeiden. Ich habe die Anschauung gewonnen, dass nicht wenige, der in diesem Alter so häufigen Fälle von Meningitis tuberculosa auf Infektion durch Wohnungsstaub zurückzuführen sind.

In der der funktionellen Ausbildung gewidmeten Periode der II. Kindheit ist es Aufgabe des Arztes, einerseits die in dem Kinde vorhandenen Kräfte und Fähigkeiten zu harmonischer

Entwicklung zu bringen, andererseits durch passende Auswahl und Anleitung der körperlichen Uebungen, durch richtige Einteilung der Arbeitsstunden Übermüdung und Schädigung hintanzuhalten. Nach welcher Seite hin der Einfluss des Arztes sich geltend zu machen hat, hängt von der Individualität des Kindes und seiner Erzieher, aber auch von den Sitten und Gebräuchen des Landes ab. In den deutschen und romanischen Ländern macht sich erst das allgemeine Streben nach einer intensiveren körperlichen Ausbildung geltend, während diese bei den unter englischem Einflusse stehenden Völkern schon längst in Übung ist.

Ein neuer Faktor tritt mit der Schule in das Leben des Kindes. Die heute übliche Form des Massenunterrichtes in geschlossenen Räumen und mit einem relativ grossen Aufwande von Unterrichtstunden ist im Sinne der Hygiene als ein notwendiges Übel zu betrachten. Umsomehr müssen wir bestrebt sein, die damit verbundenen Schäden durch Verbesserung der Schuleinrichtungen einerseits durch entsprechende Ruhestunden ausserhalb derselben zu kompensieren. Von mancher Seite wird die Hauptaufgabe des Arztes in dieser Periode darin gesehen, durch rigorose Absperrungsmassregeln die Kinder vor den während des Schulbesuches drohenden akuten Exanthemen zu schützen. Ich kann diesen Standpunkt nicht unter allen Umständen und nicht für alle Erkrankungen dieser Gruppe anerkennen. Wenn auch bezüglich einzelner Erkrankungen, wie Scharlach oder Diphterie, jede zur Verhütung geeignete Massregel (prophylaktische Immunisierung) zu empfehlen ist, so kann diesbezüglich der sehr viel leichteren und fast alle Menschen befallenden Masern und Varicellen doch nur in dem Sinne zu gelten, als man nach Möglichkeit zu verhüten trachtet, dass das Individuum zu einer Zeit und in einem Alter von diesen Krankheiten befallen werde, in welchem eine verminderte Widerstandsfähigkeit oder Neigung zu Komplikationen bestehen. Das ist aber jenseits des 6. und 7. Jahres in der Regel nicht mehr der Fall, während im Gegenteile die im erwachsenen Alter auftretenden Masern nicht selten einen schweren Verlauf nehmen (Biedert). Die durch Überstehen gewisser Infektionskrankheiten erworbene Immunität ist ein intregrierender Bestandteil jener Widerstandskraft, welche sich der Mensch im Laufe der Kindheit erwerben soll. Hierher ist auch die obligatorische Vornahme der Vaccination zu rechnen.

So bietet jede Wachstumsperiode des Kindesalters neue

und bedeutsame Angriffspunkte für die Durchführung der individuellen Prophylaxe, die sich ohne Schwierigkeit noch vermehren liessen. Grundgedanke ist die andauernde und sorgfältige Überwachung der Lebensführung des Kindes während der ganzen, insbesondere während der ersten Zeit des Wachstumes, Schutz und Förderung der normalen Entwicklung nach dem Satze: medicus non sit magister sed minister naturae. Im einzelnen also: Schonung der in der Entwicklung rückständigen, Ausbildung der bereits entwickelten Funktionen, spezielle Überwachung der jeweilig in besonderem Wachstume begriffenen Organe, Verhütung sich bildender oder ererbter Krankheitsanlagen, Schutz vor Schädlichkeiten, insbesondere Infektionen. Die Erkrankung, mit der sonst das Eingreifen des Arztes erst einsetzt, ist hier gewissermassen ein Misserfolg der vorbeugenden Pflege, ein den normalen Gang der Entwicklung störender Zwischenfall. In diesem Sinne wird der das Kind betreuende Arzt zum Freund und unentbehrlichen Berater der Familie in allen die Lebensführung des Kindes betreffenden Angelegenheiten, vorausgesetzt, dass diese die selbstlose Art seines Wirkens zu schätzen weiss. Ich gebe zu, dass diese Art der Betätigung des Kinderarztes derzeit nur ausnahmsweise, unter besonders günstigen Verhältnissen und auch in Zukunft nur einer beschränkten Zahl von Familien errreichbar sein wird. Aber warum sollte es verwehrt sein, am Abschlusse eines Jahrhunderts, das so ungeahnte Erfolge gezeitigt hat, die auf Erhöhung der Widerstands- und Leistungsfähigkeit und die Vermeidung der Erkrankungen abzielende, individuelle Prophylaxe als das ideale Ziel unserer Bestrebungen aufzustellen?

Das Bild der modernen Pädiatrie wäre unvollständig, wenn ich nicht auch der Bestrebungen und Erfolge gedenken würde, welche sie auf dem Gebiete des Kinderschutzes aufzuweisen hat. Es war dies um so notwendiger, als in vielen, insbesondere den anglogermanischen Staaten die Fürsorge für die armen, kranken und verlassenen Kinder von vorneherein der Privatwohltätigkeit überlassen wurde, während in den romanischen Ländern die Findelanstalten für die bedürftigste Gruppe dieser Kinder vorsorgen. So entstanden die aus privaten Mitteln gegründeten Kinderspitäler und -Ambulatorien, die heute in keinem grösseren Gemeinwesen fehlen. Diese Anstalten gewinnen eine besondere Bedeutung dadurch, dass sie die natürlichen Zentren

für die praktische Ausbildung und wissenschaftlichen Arbeiten der Kinderärzte darstellten, aus denen sich dann die klinischen Institute entwickelten.

Die Mitwirkung der Kinderärzte in der Reform des Findel- und Haltekinderwesens, in der Schularztfrage, in den zahllosen Vereinen, welche der Kräftigung und Gesundung der heranwachsenden Jugend dienen (Schülerhorte, Ferienkolonien, Seehospize etc.) ist selbstverständlich. Sind doch die Kinderärzte diejenigen, welche die Notwendigkeit dieser Einrichtungen zuerst erkannt und den Weg zur Abhilfe gezeigt haben.

Die jüngste Bewegung hat sich den Schutz der Säuglinge zum Ziele gesetzt, deren erschreckende Sterblichkeit schon oben besprochen wurde. Auf diesem Gebiete gebührt wie auf dem des Kinderschutzes überhaupt, wenigstens soweit die staatliche Mitwirkung in Betracht kommt, Frankreich der unbestrittene Vorrang. In den meisten anderen Ländern liegen nur private Unternehmungen vor: Krippen, Milchverteilungsanstalten (sog. gouttes de lait), Wöchnerinnenasyle, Säuglingsheime. Die letzteren dienen zumeist auch zur Ausbildung ärztlich geschulter Pflegerinnen. In dieser Hinsicht sind die in den Vereinigten Staaten bestehenden Einrichtungen, von denen ich speziell das von Dr. Shaw geleitete St. Margarethshouse in Albany, näher kennen gelernt habe, mustergiltig.

Alle diese Einrichtungen sind von Kinderärzten angeregt, zum Teile durchgeführt und durch ihre freiwillige Mitwirkung erhalten. So kommt es, dass jährlich hunderttausende von Personen, deren wirtschaftliche Lage dies sonst nicht gestatten würde, die Wohltat einer spezialistischen ärztlichen Beratung und Behandlung geniessen und dass die so notwendigen Kenntnisse einer rationellen Kinderpflege mehr nnd mehr im Volke Verbreitnng finden. Das warme Interesse und die Förderung, welche diese Bestrebungen in allen Kreisen der Bevölkerung finden, beweist, dass man die Nützlichkeit und die Humanität dieser Bestrebungen in vollem Masse würdigt. Auch seitens der staatlichen Behörde wird die hervorragende Bedeutung derselben für die Erhaltung und Kräftigung der kommenden Generation mehr und mehr anerkannt.

So kann unsere junge Wissenschaft mit voller Berechtigung das Verdienst in Anspruch nehmen, der wichtigen Aufgabe gerecht geworden zu sein, welche ihr auf sozialem Gebiet zugefallen ist.

XVII.

Aus dem pathologischen Institute (Prof. Dr. E. A. Homén) und der Universitäts-Kinderklinik (Prof. Dr. W. Pipping) in Helsingfors (Finland).

Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica.

Klinische und pathologisch-anatomische Studien

von

Dr. ELIS LÖVEGREN,
Helsingfors.

(Hierzu Tafel I u. II.)

I.

Poliomyelitis anterior acuta.

Einleitende Literaturübersicht.

Der englische Kliniker Michael Underwood (1) ist der erste, welcher auf das Krankheitsbild, das wir nunmehr unter dem Namen Poliomyelitis anterior acuta kennen, aufmerksam geworden zu sein scheint. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts[1]) beschrieb Underwood eine Lähmung der unteren Extremitäten, die seiner Angabe nach früher nicht in der Literatur erwähnt worden war. Die Beschreibung ist äusserst unvollständig. Man sieht zwar, dass Underwood Fälle von Poliomyelitis beobachtet hat, aber man findet gleichwohl, dass seine Beschreibung auch Lähmungen ganz anderer Natur umfasst. Underwood sagt jedoch, dass die Krankheit, speziell in London, selten sei und er daher nur einige wenige Fälle zu beobachten in der Lage war; sein Zweck bei der Mitteilung dieser Krankheitsform sei nur gewesen, zu weiterer Forschung anzuregen. Underwood will auf Grund des geringen Materials keine bestimmte Ansicht über Ursache und Natur der Krankheit äussern, doch fand er, dass der Dentitionsprozess und intestinale Störungen aller Wahrscheinlichkeit nach eine Rolle bei der Entstehung derselben spielen.

In Deutschland teilte Jörg (2) im Jahre 1810 einen Krankheitsfall mit, der allem Anscheine nach eine Poliomyelitis vorstellte. Es dürfte dies der erste einigermassen eingehend geschilderte Fall dieser Krankheit sein, der zur Veröffentlichung gekommen ist. Da es mir scheint, als ob die Mitteilung Jörgs

[1]) Einer in der diesbezüglichen Literatur stets wiederkehrenden Angabe nach fand sich diese Beschreibung schon in der Auflage des Jahres 1784 von Underwoods Handbuch der Kinderkrankheiten. Ich hatte keine Gelegenheit, diese Auflage im Originale zu lesen, sondern nur eine im Jahre 1786 von Lefebvre de Villebrune herausgegebene französische Übersetzung derselben. Hier findet sich die erwähnte Beschreibung nicht.

weniger beobachtet worden ist, als sie verdient, so erlaube ich mir, ihr einige Zeilen zu widmen.

Der Fall betrifft ein sechsjähriges Mädchen, das mit einer ausgeprägten Lordose, Flexionskontraktur beider Hüft- und Kniegelenke, sowie doppelseitigem Klumpfusse zu Jörg gebracht wurde. Über die Entstehung und den Verlauf der Krankheit berichtet Jörg folgendes: „Dieses Mädchen wurde gesund und munter geboren, obgleich die Mutter desselben eine kränkliche und schwache Frau ist. Kaum waren indes die ersten Wochen gesund hingebracht, so verfiel dasselbe in ein heftiges Fieber, dessen Natur und spezieller Name mir zwar von den Eltern nicht genau angegeben werden konnte, welches aber ohne Zweifel von Erkältung herrührte und zu den typhösen Fiebern, welche bei so zarten Geschöpfen leicht und tief in alle Funktionen eingreifen, und die ganze Ökonomie so sehr beeinträchtigen, gezählt werden musste. Das etwa sechs Wochen alte Kind litt lange und wurde von Eltern und Ärzten für verloren gehalten. Dessen ungeachtet entwand sich dasselbe nach mehreren Wochen diesem Fieber, blieb aber längere Zeit in einem nicht geringen Grade elend und hager. Zu gleicher Zeit war auch die Mutter desselben durch eine schwere Krankheit dem Tode nahe gebracht; daher wurde die kleine Kranke meistenteils fremden Leuten überlassen. Nachdem die Mutter so weit in der Genesung vorgeschritten war, dass sie sich den Mutterpflichten nur einigermassen wieder unterziehen konnte, will sie gefunden haben, dass die Kleine ihre Füsse nicht gehörig brauchen konnte. Nach und nach wurde es jedoch merklicher, dass sich die Füsse in Klumpfüsse verwandelten."

Weiterhin schreibt Jörg: „Fragen wir hier nach der Ursache aller dieser Gebrechen, so können wir nicht anders, als wir müssen sie in jener früheren Krankheit suchen. Aber auf welche Weise konnte dieselbe wohl so nachteilig auf den ganzen Körper wirken, dass alle diese Leiden daraus entstanden? Die Antwort darauf ist nach meinem Dafürhalten nicht leicht, aber sie ist sehr interessant, da diese Gebrechen oft auf dieselbe Weise entstehen."

Es ist somit klar, dass Jörg eine recht gute Kenntnis von den klinischen Äusserungen der Poliomyelitis hatte. Zugleich zeigt sich, dass er eine rationelle Therapie für das Nachstadium der Krankheit zur Anwendung brachte. Aber weder Jörg noch eine Anzahl anderer Autoren aus den ersten Dezennien des

19. Jahrhunderts fassten die Poliomyelitis als eigenartige Krankheitsform auf. So beschreibt noch im Jahre 1839 Bartsch (3) nur als Kuriosum einen Fall mit von frühester Kindheit an bestehender hochgradiger Atrophie der Muskulatur sowohl, als auch der Skelettteile der unteren Extremitäten, sowie Atrophie der Rückenmuskeln mit Skoliose und Lordose, ein Fall, der mit aller Wahrscheinlichkeit zur Poliomyelitis anterior zu rechnen sein dürfte.

Im Jahre 1840 gab Jacob Heine (4) eine Arbeit heraus unter dem Titel: „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung". Ohne sich in nennenswertem Grade auf die Forschungen früherer Autoren stützen zu können, hat Heine in dieser Arbeit seine eigenen sorgfältigen Beobachtungen gesammelt und auf Grund derselben eine in gewisser Hinsicht vollständige Zeichnung des klinischen Bildes der Poliomyelitis geliefert. Er kennzeichnete in dieser Monographie die Poliomyelitis als eigenartige Krankheit und sprach zugleich die auf die klinischen Symptome gegründete Vermutung aus, dass der primäre Krankheitsprozess im Rückenmark lokalisiert sei.

Heines Arbeit war unstreitig von grundlegender Bedeutung. Es wurde durch dieselbe nicht nur alles, was mit den derzeitigen Hülfsmitteln in der Sache zu erforschen war, festgestellt, sondern auch die zukünftigen Forschungen waren auf den richtigen Weg gelenkt.

Heines Forschungen ernteten in Deutschland grosse Anerkennung, u. a. von Romberg. Die grosse Bedeutung seiner Arbeit war gleichwohl in ihrer ganzen Tragweite vielen der einflussreichen Autoren der nächstfolgenden Zeit nicht klar. Es machten sich leider in Bezug auf die Natur und Ursache der Krankheit andere Ansichten als die seine geltend und hemmten das Studium derselben für lange Zeit.

Rilliet und Barthez (5), welche 1843 in Frankreich zuerst eine sehr knappe Beschreibung der Poliomyelitis gaben, kannten die Monographie Heines damals nicht einmal. Diese berühmten französischen Kinderärzte hatten selbst zwei Fälle von Kinderlähmung beobachtet, von denen nur der eine veröffentlicht wurde. Dieser Fall, welcher ein zweijähriges Mädchen betraf, verlief tödlich infolge einer fünf Wochen nach dem Eintritt der Lähmung hinzutretenden Bronchopneumonie. Bei der Sektion zeigten das Gehirn und seine Häute völlig normale Verhältnisse, und hinsichtlich des Rückenmarks wurde verzeichnet: „la moelle a par-

tout une bonne consistance, ses membranes n'offrent aucune injection."

Auf Grund dieses Obduktionsbefundes fassten Rilliet und Barthez die infantile Paralysie als eine Lähmung sine materia auf und gaben ihr den Namen „paralysie essentielle".

Im Jahre 1851 veröffentlichte Rilliet (5) eine ausführliche klinische Beschreibung in einem Aufsatze, der auch in der zweiten Auflage des Rilliet und Barthezschen Handbuches enthalten ist. In diesem Artikel wird die Monographie Heines erwähnt und ihre Vortrefflichkeit anerkannt, doch will Rilliet die Ansicht Heines, dass wahrscheinlich eine Läsion des Rückenmarks vorhanden sei, nicht gelten lassen. Er hatte noch einen weiteren Sektionsfall mit negativem Befunde und findet dadurch seine Anschauung über die Natur der Krankheit noch mehr gefestigt.

Rilliet hat in diese Arbeit — ganz unverständlich, weshalb — einige von Kennedy (6) beschriebene Lähmungsfälle als temporäre Form seiner paralysie essentielle aufgenommen. Mit Recht hoben Erb (7) und Seeligmüller (8) hervor, dass diese Fälle ganz anderen Charakters sind.

Ausser von Rilliet und Barthez wurde die in Rede stehende Kinderlähmung unter anderen von dem englischen Pädiater Ch. West (9) beschrieben. Seit dem Jahre 1840 machte die Kenntnis der Poliomyelitis indessen keine Fortschritte bis 1855, wo Duchenne (10) in seinem epochemachenden Werke „L'électrisation localisée" eine erweiterte, ausgezeichnete klinische Darstellung derselben gab.

Duchenne nannte die Krankheit Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Er hatte die Reaktion der gelähmten Muskeln für den elektrischen Strom, speziell den faradischen, studiert, und konnte auf Grund der dabei gemachten Erfahrungen mittelst der elektrischen Untersuchung die Diagnose sicherstellen und das Stellen der Prognose ermöglichen. Aus dem klinischen Charakter der Lähmung, speziell der Art der elektromuskulären Kontraktilität, zog Duchenne den Schluss, dass die Krankheit im Rückenmark lokalisiert sein müsse.

Obgleich das Krankheitsbild durch die Arbeiten Heines und Duchennes klinisch wohl begrenzt und charakterisiert ist, findet man gleichwohl in der folgenden Zeit noch immer Autoren, welche dasselbe mit Paralysen ganz verschiedener Art zusammenwerfen. So hat beispielsweise Bierbaum (11) unter dem Namen „idiopathische Paralysen" als hierhergehörig eine

Anzahl Fälle von Kinderlähmungen beschrieben, von denen nicht ein einziger die Kennzeichen der Poliomyelitis trägt. Diese Unklarheit in der Auffassung der Krankheit dürfte wohl, zum Teil wenigstens, darauf beruhen, dass die grosse Autorität Rilliets und Barthez' ihre Lehre von der essentiellen Paralysie in weiten Kreisen verbreitet hatte. In der im Jahre 1861 erschienenen zweiten Auflage ihres „Traité des maladies des enfants“ findet sich im Kapitel von den Paralysen nicht ein Wort über die bedeutungsvollen Entdeckungen Duchennes.

Jacob von Heine (4) gab im Jahre 1860 eine zweite Auflage seiner Monographie heraus unter dem Titel „Spinale Kinderlähmung.“ In den zwanzig Jahren, die seit der ersten Publikation von Heines verflossen waren, hatte er ein beträchtliches und wertvolles klinisches Material gesammelt und hatte energische, wenngleich vergebliche, Anstrengungen gemacht, einen Sektionsfall aufzuspüren. Er konnte somit auch jetzt seine mit der Zeit immer bestimmtere Annahme einer spinalen Lokalisation des Leidens nicht anders stützen, als durch eine allerdings sehr grosse klinische Erfahrung.

Ohne wesentlich Neues zu bringen, trug auch die zu dieser Zeit veröffentlichte Arbeit von Brünniche (12) zur Klärung der klinischen Begriffe bei.

Im Jahre 1861 teilte Moritz Meyer (13), der eine Menge Fälle von spinaler Kinderlähmung beobachtet hatte, einige gleichartige Fälle bei Erwachsenen mit. Zwei Zwillingsbrüder hatten im Alter von 17 Jahren gleichzeitig Masern durchgemacht, und darauf hatte sich bei ihnen eine seitdem bestehende doppelseitige Lähmung mit Atrophie der unteren Extremitäten eingestellt. Die elektro-muskuläre Kontraktilität war stellenweise herabgesetzt, stellenweise völlig aufgehoben; die Sensibilität war überall erhalten.

Wenngleich die Krankengeschichte dieser Brüder in gewisser Hinsicht mangelhaft ist, so dürften diese Fälle doch zur akuten Poliomyelitis gerechnet werden können, was hingegen im dritten Falle (Beobachtung 19), den Meyer in diesem Zusammenhange anführt, bestimmt bestritten werden muss.

Es will scheinen, als ob die Verfasser, trotz des bedeutenden, schon vorhandenen klinischen Materials, bis dahin nicht in der Lage gewesen waren, Fälle im akuten Stadium zu beobachten. Erst 1864 wurden derartige Fälle von Carganico (14), Duchenne fils (15) und Laborde (16) publiziert.

Laborde und Duchenne fils gaben fast gleichzeitig ihre ausgezeichneten Monographien über diese Krankheit heraus und gründeten ihre Darstellung teilweise auf dasselbe Material. Duchenne fils beschreibt unter seinen Fällen recht ausführlich einen, der einen 22jährigen Mann betrifft. Laborde gab in seiner grossen Arbeit eine fast erschöpfende klinische Darstellung und kritisierte einige zurzeit geltende Ansichten, so z. B. die Überschätzung der Aussichten der elektrischen Behandlung des älteren Duchenne.

Die Hypothese Heines und Duchennes von der Lokalisation des Krankheitsprozesses im Rückenmark hatte immer mehr Wahrscheinlichkeit für sich gewonnen, je mehr man das klinische Bild studierte, aber es fand sich noch kein Sektionsbefund, der die Sache mit voller Beweiskraft entschieden hätte.

Im Jahre 1863 teilte Cornil (17) in der Société de Biologie das Resultat der anatomischen Untersuchung eines klinisch nicht beobachteten Falles mit. Er betraf eine 49jährige Frau, die seit ihrem 2. Lebensjahre eine Lähmung mit Atrophie der unteren Extremitäten gehabt hatte. Cornil fand die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks atrophisch und hielt die vorderen Hörner für normal. Laborde teilt in seiner oben erwähnten Arbeit zwei Sektionsfälle mit. Der eine betraf ein zweijähriges Mädchen, das mit 8 Monaten unter Symptomen, die auf eine akute Poliomyelitis deuteten, erkrankte. Die von Cornil und Laborde ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte in den Vorder- und Seitensträngen proliferiertes Bindegewebe, variköse Nervenfäden; in den Vorderhörnern erwiesen sich die Ganglienzellen als „parfaitement saines“; keine Gefässveränderungen. Der zweite Fall betraf einen zweijährigen Knaben. Der Verlauf der Krankheit, sowie der bei der klinischen Untersuchung gefundene Status sprachen keineswegs mit Sicherheit dafür, dass es sich in diesem Falle um eine akute Poliomyelitis gehandelt hatte. Die Untersuchung des Rückenmarks wurde von Laborde sowie teilweise auch von Cornil ausgeführt. Beide fanden Anzeichen einer „congestion exsudative intense“ in der Pia und den peripheren, ihr zunächst belegenen Partien der weissen Substanz, eine Verminderung der Anzahl der Nervenfasern in den Vordersträngen des Cervikalteils, in den zentralen Teilen des Rückenmarks keine Veränderungen. Dieser zweite Fall von Laborde wird in Kürze auch von Duchenne fils beschrieben,

der — im Gegensatz zur Angabe u. a. von Goldscheider und Brasch (18) — in seiner oben erwähnten Arbeit keine eigenen anatomischen Untersuchungen veröffentlicht.

Prévost (19) fand 1865 bei der Untersuchung eines Falles aus Vulpians Klinik eine Verminderung der Anzahl der Ganglienzellen im Vorderhorne der einen Seite, sowie eine Atrophie der Vorder- und Seitenstränge derselben Seite. Eine ausgeprägte Atrophie der Ganglienzellen wurde drei Jahre später auch von Lockhart Clarke (20) konstatiert.

Doch erst durch den Bericht eines klinisch und anatomisch sorgfältig untersuchten Falles durch Charcot und Jóffroy (21) trat die zuerst von Prévost gefundene Atrophie der Ganglienzellen in ihrer ganzen grossen Bedeutung hervor. Charcots und Joffroys Fall betraf eine Frau, die im Alter von 40 Jahren an Schwindsucht starb. Sie war im Alter von 7 Jahren und 3 Monaten plötzlich an allen vier Extremitäten gelähmt worden, worauf die Muskulatur derselben atrophisch wurde. Späterhin waren die Extremitäten bedeutend in der Entwicklung zurückgeblieben, und es hatten sich an ihnen Deformitäten ausgebildet. Charcot und Joffroy fanden in diesem Falle die Ganglienzellen der Vorderhörner mehr oder weniger verändert, stellenweise war eine ganze Zellengruppe verschwunden, und in gewissen Regionen liessen sich überhaupt gar keine Ganglienzellen nachweisen. In der Umgebung der veränderten Ganglienzellen war die Neuroglia öfters sklerotisch, doch fanden sich Stellen, wo die atrophischen Ganglienzellen von einer wesentlich normalen Stützsubstanz umgeben lagen. In den Vorder- und Seitensträngen bestand Atrophie und eine gewisse Sklerose. Die vorderen Wurzeln waren hochgradig atrophisch, am ausgeprägtesten in den Regionen, wo die Ganglienzellenatrophie am grössten war. Die Veränderungen des Rückenmarks waren grösser auf der linken Seite, und auf dieser Seite war auch die Muskelatrophie der Extremitäten am weitesten fortgeschritten.

Auf Grund dieses Befundes hält Charcot es für wahrscheinlich, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner primär affiziert waren, und dass die übrigen Veränderungen des Rückenmarks als sekundäre zu betrachten seien. Er stellt zugleich die Hypothese auf, dass sowohl die Lähmung als die trophischen Störungen der Muskulatur als Folge der Degeneration dieser Ganglienzellen auftreten.

Charcots erfolgreiche pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Krankheit und seine geistreiche Lehre von ihrer Pathogenese hatten bezüglich einiger dunkler Fragen ungeahnte Klarheit gebracht. Das Interesse für die Sache war geweckt, und in der nächsten Zeit erschienen mehrere ausgezeichnete Arbeiten, welche Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner als konstanten Befund bei der spinalen Kinderlähmung feststellten.

Kurz nach der Publikation Charcots und Joffroys hatte Parrot Gelegenheit, im Verein mit Joffroy (22) einen Fall zu studieren, wo der Tod etwa ein Jahr nach dem Eintritt der Lähmung erfolgte. Parrot und Joffroy hatten in diesem Falle Gefässveränderungen zweifellos entzündlicher Natur gefunden und eine Vermehrung der Kerne in den Vorderhörnern des Rückenmarks, deren Ganglienzellen eine ausgeprägte Atrophie zeigten. Die Ganglienzellen konnten stark verändert sein an Stellen, wo keine Gefässveränderungen bestanden, aber andererseits wurden auch hier und da Gefässveränderungen beobachtet, ohne dass eine wesentliche Läsion der Ganglienzellen zu finden war. Parrot und Joffroy zogen aus ihren Untersuchungsresultaten den Schluss, dass der Krankheitsprozess zuerst die Ganglienzellen angegriffen haben muss. Sie schlossen sich somit der Ansicht Charcots an, welche in der folgenden Zeit viele Anhänger gewonnen zu haben scheint, von denen der hervorragende Neurologe Hammond (23) hier genannt sei.

Schon 1871 berichteten Roger und Damaschino (24) über drei Fälle, welche resp. $2^1/_2$, $6^1/_2$ und 13 Monate nach dem Eintritt der Lähmung zur Untersuchung kamen. Die Veränderungen im Rückenmark waren in diesen Fällen übereinstimmend und bestanden aus Erweichungsherden in den Vorderhörnern mit Körnchenzellen und vermehrten Kernen nebst starken Gefässveränderungen; die Ganglienzellen waren mehr weniger atrophisch, verhältnismässig am stärksten an den Stellen, wo die Erweichungsherde am meisten ausgeprägt waren. Die Vorder- und Seitenstränge zeigten Atrophie und eine gewisse Sklerose. Die Vorderwurzeln und die peripheren Nerven waren atrophisch. Weit später veröffentlichten diese Forscher (25) einen weiteren Fall, der in Kürze in einer Fussnote schon in ihrer ersten Arbeit erwähnt wird; dieser Fall bot dieselben Veränderungen wie die drei vorhergehenden.

Nach Roger und Damaschino liegt das Wesen der Krankheit in einem akuten Entzündungsprozess in den Vorder-

hörnern des Rückenmarks, einer zentralen Myelitis mit Erweichungsherden und Ganglienzellenatrophie. Ob diese Myelitis ihren Ursprung in der Stützsubstanz oder in den Ganglienzellen nahm, ob sie also ursprünglich interstitieller oder parenchymatöser Natur sei, fanden sie noch unentschieden.

In einem einen zweijährigen Knaben betreffenden Falle, der 11 Monate nach einer akuten Poliomyelitis starb, fand Roth (26) wesentlich dieselben Veränderungen wie Roger und Damaschino. Roth deutete dieselben als Ausdruck einer interstitiellen Myelitis. Er hält es für wahrscheinlich, dass eine primäre interstitielle Myelitis auch in den Fällen vorgelegen hatte, wo — wie in dem von Charcot und Joffroy veröffentlichten — die viele Jahre nach dem Eintritt der Lähmung vorgenommene Untersuchung nur eine Atrophie der Vorderhörner erwies.

Mit den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der sechziger und siebenziger Jahre war die Heinesche und Duchennesche Hypothese über die Lokalisation des primären Krankheitsprozesses im Rückenmark eine völlig feststehende Tatsache geworden. Gleichwohl waren diese bedeutungsvollen Forschungsresultate in der Mitte der siebenziger Jahre noch nicht durchgedrungen und ins allgemeine Bewusstsein übergegangen. In den pädiatrischen Kreisen herrschte in der Frage über die Natur der Krankheit noch immer eine gewisse Unsicherheit (27), und selbst die Lehre Rilliets und Barthez' von der essentiellen Lähmung hatte noch ihre Anhänger (28).

Im Jahre 1867 hatte Bouchut[1]) einen Sektionsfall mitgeteilt, wo die von Robin ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks einen vollständig negativen Befund ergab. In der im Jahre 1878 erschienenen siebenten Auflage seines grossen Lehrbuches nannte Bouchut (30) die poliomyelitischen Lähmungen noch immer „paralysies myogéniques". Er hielt die Muskelveränderungen für das Primäre und Wesentliche und die Veränderungen im Rückenmark für nicht konstant und, wo sie vorkamen, für sekundär, hervorgerufen durch die Inaktivität der Muskeln. Als idiopathische Muskelaffektion wurde diese Krankheit im Jahre 1873, auf Grund des negativen Befundes von Seiten des Rückenmarks in einigen von Elischer und Scheuthauer untersuchten Fällen, auch von Kètli (31) bezeichnet. Fortgesetzte pathologisch-anatomische Untersuchungen wider-

---

[1]) Cit. nach Mary Putnam Jacobi (29).

legten diese Einwände, und im Beginn der achtziger Jahre scheint sich überall die Auffassung geltend zu machen, dass diese Krankheit als akute Rückenmarksaffektion zu betrachten sei.

In den erwähnten Arbeiten von Charcot und Joffroy, Parrot und Joffroy, Roger und Damaschino sowie Roth hatten die pathologisch-anatomischen Befunde, wie erwähnt, zu zwei wesentlich von einander abweichenden Auffassungen in Bezug auf die Pathogenese geführt. Einerseits war Charcot und mit ihm Joffroy und Parrot der Ansicht, dass die primären Veränderungen des Rückenmarks in einer Affektion der Ganglienzellen der Vorderhörner bestanden, einer „téphromyélite antérieure aiguë parenchymateuse". Andererseits hielten Roger und Damaschino dafür, dass der krankhafte Prozess von Anfang an nicht nur in einer Atrophie der Ganglienzellen bestände, wie dies beispielsweise bei der spinalen progressiven Muskelatrophie der Fall ist, sondern dass ursprünglich eine zentrale Myelitis mit Gefässveränderungen vorgelegen habe. Für den primär interstitiellen Charakter dieser Myelitis spricht sich Roth unbedingt aus.

Bis in unsere Tage zieht sich wie ein roter Faden durch die Diskussion der Poliomyelitis die Frage, was bei diesem Krankheitsprozess das Primäre, was das Sekundäre sei. Es ist klar, dass eine Entscheidung nur durch die Untersuchung ganz frischer Fälle zu erlangen war. Doch dauerte es lange, ehe sich die Gelegenheit dazu bot.

Die gegen Ende der 1870er und Anfang der 1880er Jahre veröffentlichten Untersuchungen beziehen sich auf Fälle, in denen die Lähmung schon mehr weniger lange Zeit bestanden hatte, und die gefundenen Veränderungen stimmen im wesentlichen mit den früher konstatierten überein.

Leyden (32) hielt die Befunde, auf denen die beiden Theorien aufgebaut waren, für gar zu verschiedenartiger Natur, als dass sie sich als Ausdruck verschiedener Stadien eines und desselben ursprünglichen Prozesses denken liessen. Er veröffentlicht vier pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle, in denen die knappen anamnestischen Angaben die Diagnose etwas unsicher machen, und hält es für bewiesen, „dass der Kinderlähmung verschiedene Prozesse zugrunde liegen können, deren gemeinschaftliche Eigenschaften darin bestehen, dass sie bei Kindern im frühesten Alter auftreten, sich akut entwickeln und die graue Substanz der Vorderhörner ausschliesslich oder gleichzeitig

betreffen." In einem seiner Fälle, dem relativ frischesten, fand Leyden ein Jahr nach dem Eintritt der Lähmung in den Vorderhörnern des Rückenmarks stellenweise Anhäufungen „grosser, blasser, runder Zellen, mit ziemlich scharfen Konturen, ziemlich klarem Inhalt und deutlichem grossen Kern". Diese Zellen, deren Kerne hier und da in Teilung begriffen waren, kamen gruppenweise, wenngleich in geringerer Zahl, auch in der weissen Substanz vor. Leyden ist der Ansicht, dass diese endothelartigen Zellen wahrscheinlich durch Schwellung und Teilung von Neurogliazellen entstanden und Fettkörnchenzellen analog sind. Spätere Forschungen haben die Ansicht Leydens über das Vorhandensein verschiedenartiger pathologischer Prozesse im Rückenmark als Grundlage für das einheitliche klinische Bild der Kinderlähmung nicht bestätigt.

Eisenlohr (33) fand in zwei Fällen — der eine 6, der andere 14 Monate nach Eintritt der Lähmung — diffuse Veränderungen der Vorderhörner, die in Atrophie der Ganglienzellen, Vermehrung der Kerne sowie in Fettkörnchenzellen in der Umgebung der Gefässe bestanden. Er sah das Wesen des Prozesses in einer sämtliche Gewebe und speziell die Gefässe der Vorderhörner umfassenden Myelitis und stellte sich in bestimmte Opposition zur Lehre von der primären Ganglienzellenatrophie.

Stadelmanns (34) Untersuchung eines Falles $2^1/_4$ Jahre nach Eintritt der Lähmung ergab als wesentlichen Befund eine diffus ausgebreitete Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner; sklerotische Herde waren nicht zu entdecken, ebensowenig Zelleneinlagerungen von irgend nennenswerter Zahl. Stadelmann schliesst sich der Charcotschen Theorie an.

Einen höchst bedeutungsvollen Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Poliomyelitis anterior acuta lieferte John Rissler (35) im Jahre 1888. Rissler war in der Lage, fünf Fälle zu untersuchen, von denen drei im akuten Stadium zur Untersuchung kamen, zwei resp. 7 Wochen und 8 Jahre nach der Erkrankung. Von den Fällen aus dem akuten Stadium betraf Fall 1 ein $4^1/_2$ jähriges Kind, das am sechsten Krankheitstage starb; Fall 2 ein fünfmonatliches Kind, das gleichfalls am sechsten Tage starb, und Fall 3 eine 21 jährige Frau, die 6 Tage nach Eintritt der Lähmung und 8 Tage nach Beginn des Initialfiebers starb.

Rissler fand in den drei Fällen aus dem akuten Stadium übereinstimmende, gleichartige Veränderungen. Die Ganglien-

zellen zeigten eine mehr weniger ausgeprägte Atrophie, und es erwies sich, „dass die Krankheit in der näheren oder ferneren Umgebung der Zellen keine so konstanten oder so beschaffenen sichtbaren Veränderungen hervorgerufen hat, dass dieselben als für die Erzeugung der respektiven Degenerationsformen allein ausreichende oder doch wenigstens als bei denselben mitwirkende Causalmomente aufgestellt werden könnten“. In den Rückenmarkssegmenten, wo die Veränderungen stärker entwickelt waren, konnte man einige Ganglienzellen von einer grösseren oder geringeren Menge Zellen umgeben finden, die als Leukozyten erschienen. Die Veränderungen der Ganglienzellen waren um so stärker, je grösser die Zahl der umgebenden Leukozyten war. Sowohl die Gefässwände und ihre Lymphscheiden als auch die Grundsubstanz zeigten meist einen grossen Reichtum an Kernen. Die Gefässe waren stark erweitert, die Lymphräume von einem Exsudat erfüllt, das weisse und, wenn auch in geringerer Menge, rote Blutkörperchen enthielt. Blutergüsse aus rupturierten Gefässen fanden sich nur selten und nur dort, wo das Gewebe von Leukozyten überschwemmt und aufgelockert erschien.

Besonders bedeutungsvoll für die Deutung des Verhältnisses zwischen der Ganglienzellenatrophie und den Veränderungen der Gefässe und der Neuroglia ist speziell Risslers Fall 3. Hier wurde nämlich überall in den Vorderhörnern des Rückenmarks die ausgeprägteste Ganglienzellendegeneration beobachtet, wogegen die Veränderungen der Stützsubstanz höchst unbedeutend waren.

Risslers auf ein ungewöhnlich wertvolles Material gegründete Arbeit hat uns die erste Kenntnis von den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks im akuten Stadium der Poliomyelitis gebracht. Die Kenntnis dieser Veränderungen ist selbstverständlich besonders geeignet, die Frage nach der Art des primären Krankheitsprozesses zu beleuchten. Rissler ist der Ansicht, dass seine Befunde am besten durch die Annahme einer primären Ganglienzellendegeneration ihre Erklärung finden. Es muss zugegeben werden, dass Risslers Fälle für eine derartige Deutung sprechen, und speziell dürfte sein Fall 3 sich schwerlich anders auffassen lassen.

Im Jahre 1889 teilte Leegaard (36) unter anderen einen äusserst akut verlaufenden Fall mit; er betraf eine 27jährige Frau, die eine Woche nach dem Beginn der Krankheit starb. Die Vorderhörner des Rückenmarks erwiesen sich geschrumpft, die graue Substanz in ihnen — teilweise aber auch in den

Hinterhörnern — war von zahlreichen Kernen und Rundzellen erfüllt, die Gefässe waren stark erweitert, und, was Leegaard am charakteristischsten erschien, es war nirgends eine Ganglienzelle nachzuweisen. Gleichzeitig gab Leegaard auch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks eines Knaben, der etwas über ein halbes Jahr nach dem Eintritt der Krankheit gestorben war. Die Vorderhörner waren kleiner als gewöhnlich, und zum grossen Teil von feinem Bindegewebe erfüllt. Nur hier und da sah man schmale Achsenzylinder, welche die graue Substanz in verschiedenen Richtungen durchkreuzten. In den meisten Präparaten fanden sich Ganglienzellen, aber in bedeutend geringerer Menge als normal. Diese Ganglienzellen zeigten sich sehr wenig färbbar, waren klein, abgerundet und besassen nur einen undeutlichen oder gar keinen Kern einigen derselben fehlten Ausläufer. Die weisse Substanz war völlig normal. Inbezug auf das Verhalten der Gefässe fehlen die Angaben.

Wesentliche Beiträge zur pathologischen Anatomie der akuten Poliomyelitis wurden 1893—94 von Dauber (37), Goldscheider (38), Siemerling (39) und Redlich (40) geliefert.

Daubers Fall betrifft einen 8½ Monate alten Knaben, welcher nach 5tägiger Krankheit unter den Symptomen allgemeiner Lähmung starb. Der mikroskopische Befund von seiten des Rückenmarks war folgender. In den Vorderhörnern, aber auch — wenngleich weniger ausgeprägt — in den Hinterhörnern: Hyperämie und Rundzelleninfiltration; eine meistenteils hochgradige Infiltration der Gefässwände; perivaskuläre Exsudate; in gewissen Segmenten grössere und kleinere Exsudatansammlungen mit zentraler Erweichung, frei in der grauen Substanz oder im Anschluss an Gefässe gelegen; eine ausgeprägte Ganglienzellenatrophie; die atrophischen Ganglienzellen von Leukozyten umgeben, zwischen ihnen auch das eine oder andere rote Blutkörperchen; Rarefikation der Nervenfäden der Vorderwurzeln; die Vaskularisation in gewissen Segmenten von der grauen Substanz auf die weisse übergehend, so dass die Grenzen zwischen der grauen und weissen Substanz undeutlich erscheinen; eine recht starke Infiltration der Pia. Die entzündlichen Veränderungen waren am intensivsten in den Cervikal- und Lumbalteilen. Auch im Bulbus rhachiticus fand sich Hyperämie, die am meisten in der Umgebung der motorischen Kerne hervortrat, aber auch in ihnen selbst vorhanden war. Von den Ganglien-

zellen dieser Kerne waren einige mehr weniger degeneriert, andere ganz normal; die Adventitia der grösseren Gefässe war durch Einlagerung einer Menge Rundzellen stark verdickt; die Pia war in hohem Grade infiltriert. — Bakterien liessen sich nirgends in den Schnitten nachweisen.

Die von Dauber gefundenen Veränderungen des Rückenmarks müssen, sowohl hinsichtlich der Intensität als der Verbreitung, als ungewöhnliche bezeichnet werden. Dass die weisse Substanz in der Nachbarschaft der am stärksten affizierten Partien der Vorderhörner in den entzündlichen Prozess mit hineingezogen wurde, erscheint weniger bemerkenswert, als der Umstand, dass dieser Prozess mit bedeutender Intensität sich auf die Hinterhörner erstreckt.

Bezüglich der Art des vorliegenden pathologischen Prozesses spricht sich Dauber für den interstitiellen Charakter desselben aus, meint aber doch, dass bei dieser „primär entzündlichen Affektion der grauen Rückenmarksubstanz eine gleichzeitige Schädigung der Stützsubstanz wie der Ganglienzellen durch das entzündungserregende Agens wohl zugegeben werden kann".

Goldscheiders Arbeit über Poliomyelitis ist von besonders grossem Interesse durch die Auffassung der Pathogenese, zu welcher der hervorragende Forscher gelangte. Goldscheiders Untersuchung betrifft einen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem 2½jährigen Mädchen, das 12 Tage nach dem Eintritt der Krankheit starb. Die Rückenmarksveränderungen waren am deutlichsten im Lumbalteile ausgeprägt. Verfasser fand hier die Gefässe der Pia — besonders vorn, vor und neben dem Sulcus anterior — auffallend stark gefüllt. Die Pia war mit einkernigen Rundzellen mässig infiltriert. Die Gefässe des Sulcus anterior zeigten eine gegen die vordere Kommissur hin zunehmende Infiltration sowohl in ihren Wänden wie in ihrer Umgebung. Auch einige der sog. peripheren Gefässe waren mit Rundzellen bedeckt. Die veränderten Gefässe waren hauptsächlich Venen und Kapillaren, doch teilweise auch Arterien. Der Hauptherd für die Veränderungen war das Vorderhorn, aber auch in den Vorderseitensträngen fand man stellenweise mehr, stellenweise weniger Gefässe mit denselben Veränderungen; vereinzelte derartige Gefässe waren auch in den Hinterhörnern und in den Hintersträngen anzutreffen. Thrombosen waren nirgends nachzuweisen. Die Vorderhörner waren beinahe übersät mit Rundzellen. Die von Leyden beschriebenen „epitheloiden" Zellen

fanden sich in grosser Menge. Die Ganglienzellen waren meistens hochgradig degeneriert, vielfach von Rundzellen dicht umlagert und bedeckt. Die feinen Nervenfasern der vorderen grauen Substanz waren erheblich gelichtet, aber keineswegs völlig zerstört. — Im ganzen Dorsalmark und in der Halsanschwellung bestanden im wesentlichen dieselben Alterationen, wie im Lendenmark, nur an Intensität geringer.

Goldscheider stellt sich in bezug auf die Pathogenese in bestimmte Opposition zur Lehre von einer primären Ganglienzellendegeneration und legt das Hauptgewicht auf das Verhalten der Gefässe. Er ist der Ansicht, „dass ein Reizzustand in den Gefässwänden sich etabliert habe, welcher zu starker Dilatation der Gefässe und lebhafter Proliferation adventitieller bezw. endothelialer Elemente geführt hat. Von hier aus hat sich der Prozess weiter auf die Neuroglia erstreckt und eine Proliferation der Neurogliazellen veranlasst". Inwieweit noch Wanderzellen im Spiele sind, ob ausserdem noch eine Emigration stattgefunden hat, über diesen Punkt wagt Goldscheider kein bestimmtes Urteil abzugeben. Was die Ganglienzellen betrifft, so ist er der Ansicht, dass der von den Gefässen ausgehende Entzündungsprozess auch auf sie übergegangen ist, und dass zugleich die durch die Gefässveränderungen verursachte Störung der Nutritionsverhältnisse die nervösen Elemente zur Nekrobiose bringen konnte Die Ganglienzellendegeneration gestaltet sich also dieser Auffassung nach als eine rein sekundäre Erscheinung.

Goldscheider hebt hervor, dass die bei Poliomyelitis anterior acuta gefundenen Lokalisationen dem Verbreitungsgebiet der Zentralarterien entsprechen. Um weiter zu erfahren, in welchem Verhältnisse die degenerativen Veränderungen zu den Gefässen stehen, studierte Goldscheider im Verein mit Kohnstamm (42) Schnittserien von einem alten Falle von Poliomyelitis. Dabei zeigte es sich, dass die Degenerationsherde überall um veränderte Gefässe gruppiert waren, und es schienen nicht die Ganglienzellengruppen als solche gewesen zu sein, die das Schicksal der Ganglienzellen bestimmt hatten, sondern die Gefässverzweigungen.

Der Anschluss der poliomyelitischen Herde an Gefässe und ihre Unabhängigkeit von bestimmten Ganglienzellengruppen war früher an fortlaufenden Schnittserien auch von Kawka (43) nachgewiesen worden. Dieser fand die Ganglienzellen auch an solchen Stellen angegriffen, wo keine eigentlichen Herde vorhanden waren.

Wesentlich dieselben Befunde wie Goldscheider hatten Siemerling und Redlich, welche auch zur selben Auffassung von der Bedeutung der Gefässe für die Entstehung des Prozesses gelangten. In bezug auf die Affektion der Ganglienzellen sprach Redlich (40, 41) die Ansicht aus, dass sie nicht durch die deletäre Einwirkung des Exsudats allein verursacht sein kann, sondern, teilweise wenigstens, als durch direkte Noxenwirkung entstanden aufzufassen ist. Dabei gab Redlich die Möglichkeit zu, dass es leichte Fälle mit dem klinischen Bilde der akuten Poliomyelitis geben könnte, in denen der anatomische Prozess parenchymatöser Art wäre. Doch ist er der Meinung, dass sich keine beweisenden Fälle finden.

Die Auffassung von Goldscheider vertreten auch Bülow-Hansen und Harbitz (44), Matthes (45), sowie Praetorius (46).

Schon 1892 hatte Pierre Marie (47) klar die Umstände hervorgehoben, welche für den vaskulären Ursprung des poliomyelitischen Prozesses sprechen. Er verfügte aber auch nicht über eigene Untersuchungen, auf die er sich stützen konnte.

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, haben sich, mit Ausnahme Risslers, alle Forscher, die in der Lage waren, frische Fälle von Poliomyelitis zu untersuchen, gegen die Charcotsche Theorie ausgesprochen. Für diese Theorie ist in letzterer Zeit von Kahlden (48, 49) eingetreten. Seine anatomischen Untersuchungen betreffen fünf abgelaufene Fälle, welche selbstverständlich nicht ohne weiteres in eine Reihe mit Beobachtungen aus dem akuten Stadium gestellt werden können. von Kahlden findet, dass die Gefässverzweigung in den Vorderhörnern nicht den Umstand erklären kann, dass die Atrophie meistens in gewissen Ganglienzellengruppen lokalisiert ist. Die Veränderungen des Zwischengewebes hält er nicht für derartige, dass sie zur Annahme eines primären interstitiellen Prozesses nötigten; sie zeigen in den meisten Fällen ungefähr dasselbe Bild, wie man es beispielsweise nach Amputationen finde, wo ja eine primäre Affektion der Ganglienzellen angenommen werden müsse. Gegen die Annahme primär interstitieller Veränderungen führt von Kahlden ferner das Verhalten der Nervenfasern in den Vorderhörnern bei dreien seiner Fälle an. Die Nervenfasern erwiesen sich nämlich zum verhältnismässig sehr grossen Teil wohl erhalten. Nur die Nervenfasern, welche in direkter Verbindung mit den Ganglienzellen stehen — somit hauptsächlich die zu den vorderen Wurzeln gehenden — waren atrophisch. Das

wäre nicht möglich, wenn die Atrophie als Folge primär interstitieller Veränderungen aufgetreten wäre, in welchem Falle auch andere Nervenfasern zerstört sein müssten.

Von Kahldens Auffassung der Poliomyelitis ist wesentlich beeinflusst von seiner Ansicht über die Entzündung im allgemeinen. Bei der Diskussion der Frage der akuten Myelitis auf dem Kongresse für innere Medizin im Jahre 1901 äusserte er unter anderem: „Für mich gibt es überhaupt keine Entzündung, die für unsere jetzigen optischen Mittel am Gefässapparate anfängt, sondern wir sehen immer die ersten Veränderungen am Parenchyme."

Fälle von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen waren, wie schon oben hervorgehoben wurde, schon im Beginn der 1860er Jahre von Meyer (13) und Duchenne fils (15) beschrieben worden. Aber erst seitdem der ältere Duchenne (10) im Jahre 1872 festgestellt hatte, dass der Symptomenkomplex der spinalen Kinderlähmung uns auch bei Erwachsenen begegnen kann, wurde die Aufmerksamkeit allgemeiner hierauf gerichtet. In der darauffolgenden Zeit wurden verhältnismässig viele Fälle veröffentlicht, unter anderen von Erb (7) und Charcot (50).

Franz Müller (51) gab im Jahre 1880 eine Monographie heraus, in der er diese Fälle sammelte und vier eigene sorgfältige Beobachtungen hinzufügte. Geht man Müllers Kasuistik durch, so findet man, mit der Sachkenntnis, die wir gegenwärtig besitzen, dass die meisten der von ihm referierten Fälle, wie auch seine eigenen, nicht das Bild der akuten Poliomyelitis darbieten, sondern mehr oder weniger das Gepräge der Polyneuritis tragen. Eine zweite Zusammenstellung wurde im selben Jahre von Rank (52) gemacht, der selbst zwei Fälle beschreibt, die als Poliomyelitiden anerkannt werden mussten. Auch in der Beschreibung, die Sauze (53) ein Jahr später über die akute Spinallähmung der Erwachsenen gab, sind unverkennbar die Poliomyelitis und die Polyneuritis zusammengeworfen.

Gerade um diese Zeit war es, wo die multiple Neuritis durch die Untersuchungen Leydens bekannt und anerkannt wurde. Es erwies sich, dass das Krankheitsbild, welches man vorher stets als Ausdruck einer Poliomyelitis gedeutet hatte, in vielen Fällen unwiderleglich auf einer peripheren Neuritis beruhte.

Nach dieser Entdeckung schien das vorher lebhafte Interesse für die Poliomyelitis Erwachsener plötzlich abgekühlt zu sein. Da die multiple Neuritis mit in Betracht zu ziehen war, so stellte sich die Diagnose der Poliomyelitis nicht mehr so einfach wie

früher. Es muss sich jetzt auch gezeigt haben, wie selten das Leiden tatsächlich ist. Genug, seit dieser Zeit sind nur sehr spärliche klinische Beobachtungen desselben publiziert worden.

Der erste pathologisch-anatomische Beweis für die Existenz der Duchenneschen Paralysie spinale aiguë de l'adulte wurde 1878 von Schultze (54) erbracht, der in einem auch klinisch sorgfältig beobachteten Falle anatomische Veränderungen konstatierte, die völlig denen bei der spinalen Kinderlähmung entsprachen. Früher hatte allerdings schon Gombault (55) einen Fall veröffentlicht, der jedoch nicht als ganz einwandfrei anzusehen ist. Ein zweiter, sicherer Sektionsfall ist der Friedländers (56). Risslers (35) bemerkenswerter Fall 3, sowie der Fall Leegaards (36) sind schon oben besprochen worden. Pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle sind ferner mitgeteilt worden von Williamson (57), v. Kahlden (48), Middleton (58), Jagic (59), Roeder und Bickel (60), Sherman und Spiller (61), Taylor (62), van Gehuchten (63).

In der Mehrzahl dieser Fälle trat der Tod sehr kurze Zeit nach Beginn der Krankheit ein. So war in den Fällen Risslers Leegaards, Roeders und Bickels etwa eine Woche nach dem Eintritt der Lähmung vergangen, in dem Falle Shermans und Spillers starb Patient nur 22 Stunden nach Eintritt der Lähmung, ungefähr 5 Tage nach Beginn der allgemeinen Symptome. Die gefundenen Veränderungen stimmen mit denen überein, welche man im akuten Stadium der spinalen Kinderlähmung konstatiert hat.

Nur klinisch beobachtete Fälle, in denen die Diagnose als sicher anzusehen ist, sind von Raymond (64), Grawitz (65), Niedner (66), Gumpertz (67), sowie von Strümpell und Barthelmes (68) beschrieben worden.

Durch diese im ganzen nicht sehr zahlreichen, aber völlig beweisenden Fälle steht es fest, dass Poliomyelitis anterior acuta auch bei Erwachsenen vorkommt.

Vom Ende der 1860er Jahre bis zur gegenwärtigen Zeit hat das Studium der akuten Poliomyelitis im Zeichen der pathologischen Anatomie gestanden. Die schon recht gute Kenntnis der klinischen Äusserungen des Leidens, die man durch die Forschungen der vorhergehenden Zeit gewonnen, wurde im Beginn dieser Periode durch einige bedeutungsvolle Erfahrungen über die Reaktion der Muskeln und Nerven auf den galvanischen Strom bereichert. Salomon (69) und speciell Erb (7) wiesen das Vorhandensein der charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit

nach, die Letzterer unter dem Namen Entartungsreaktion zusammengefasst hat. Im übrigen wurde während einer langen Reihe von Jahren das klinische Studium der akuten Poliomyelitis nicht wesentlich gefördert.

In letzterer Zeit ist der Frage nach der Ätiologie der Poliomyelitis immer mehr Aufmerksamkeit zugewandt worden. Schon im Beginn der 1880er Jahre hatten Seeligmüller (70) und Strümpell (71) auf die Ähnlichkeit des klinischen Verlaufes hingewiesen, welche zwischen der Poliomyelitis und den akuten Infektionskrankheiten besteht. Diese Ähnlichkeit ist noch deutlicher geworden, seitdem man die Erfahrung gemacht hat, dass die Poliomyelitis epidemisch auftreten kann.

Epidemien von Poliomyelitis sind an mehreren Orten beobachtet worden, speziell in Skandinavien. Schon 1881 wurde eine solche von Bergenholtz in Nordschweden beobachtet, obwohl sie erst viel später durch Medin bekannt wurde. Medin (72) hat ausführlich zwei grosse Epidemien beschrieben, welche in den Jahren 1887 und 1895 in Stockholm zur Beobachtung kamen. Im Jahre 1899 trat in Bratsberg in Norwegen eine bedeutende Epidemie auf, über die Leegaard (73) berichtet hat. Ausserdem sind aus Norwegen einige kleinere Epidemien bekannt geworden (die Mandalsche Epidemie 1886 u. A.). Vereinzelte kleinere Epidemien sind auch in Frankreich und Italien beschrieben worden. In Amerika scheint die epidemische Poliomyelitis relativ häufig vorzukommen. In mehreren Orten hat man ein gehäuftes Auftreten der Poliomyelitis bemerkt, ohne dass eigentlich von wirklichen Epidemien die Rede sein konnte [Auerbach (74), Zappert (75), Bülow-Hansen und Harbitz (44), Johannessen (76)].

Die Versuche, Bakterien in Deckglas- und Schnittpräparaten vom Rückenmark nachzuweisen, welche von Dauber, Goldscheider und Siemerling gemacht wurden, fielen — wie schon früher erwähnt — negativ aus. Im Jahre 1898 glückte es Schultze (77) in einem Falle von akuter Poliomyelitis mit wahrscheinlich gleichzeitig bestehender nicht diffuser Meningitis bei einem 5 jährigen Knaben, der die Krankheit überlebte, aus der Cerebrospinalflüssigkeit einen Diplococcus zu züchten, welcher völlig dem Weichselbaum-Jägerschen Meningococcus glich. In demselben Jahre fanden Bülow-Hansen und Harbitz (44) in einem Falle in einer Serumagarkultur aus der bei postmortaler Spinalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit einen Diplo-

coccus oder ein kurzes Doppelstäbchen, das sich nach Gram färbte. Auch in Deckglaspräparaten wurde dieser Diplococcus gesehen, wenngleich spärlich und undeutlich. In Schnittpräparaten vom Rückenmark waren keine Bakterien nachzuweisen. Da sieben andere Kulturen steril blieben und die gefundenen Diplokokken sich nicht virulent für Tiere erwiesen, so wollten die Verfasser ihrem Befunde keine grössere Bedeutung zuschreiben. Später wurden die Befunde in einigen Fällen bestätigt, u. a. von Looft und Dethloff (78), welche bei der bakteriologischen Untersuchung von Spinalflüssigkeit einen nach Gram färbbaren Diplococcus nachwiesen, den sie mit dem „Meningococcustypus Heubner" identifizieren.

Diese positiven Resultate der bakteriologischen Untersuchung bieten eine weitere Stütze für die Auffassung der akuten Poliomyelitis als einer Infektionskrankheit. Jedoch sind ihrer bis auf weiteres durchaus zu wenig, um Klarheit in die Frage zu bringen, ob diese Krankheit in ätiologischer Hinsicht einheitlich ist oder nicht. Zahlreiche bakteriologische Untersuchungen sind erforderlich, um diese Frage beantworten zu können. Doch ist es klar, dass die Schwierigkeiten sehr bedeutende sind. Vor allem ist die Gelegenheit zur Untersuchung von Fällen, die im allerfrühesten Stadium der Krankheit tödlich endeten, selten. Gleichwohl durften nur in diesem Stadium Chancen für positive bakteriologische Befunde vorhanden sein. Wie Homén (79) u. a. hervorgehoben, scheinen sich nämlich die Bakterien nur eine kurze Zeit im Rückenmark zu erhalten. Es ist in letzter Zeit die möglichst weitgehende Anwendung der Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken befürwortet worden. Abgesehen davon, dass diese Methode aus vielen Gründen nur in vereinzelten Fällen durchführbar sein kann, so ist wohl ihren Resultaten nur eine relative Beweiskraft zuzuschreiben.

Von grossem Interesse sind die Erfahrungen, welche Roger (80), Thoinot und Masselin (81) u. A. in Bezug auf experimentell erzeugte Poliomyelitiden machten. Durch subkutane Einspritzung verschiedener Bakterienkulturen (Bacterium coli commune, Staphylococcus pyogenes aureus, Streptokokken u. a.) gelang es ihnen, bei den Versuchstieren einen Krankheitszustand hervorzurufen, der in vielen Beziehungen eine Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex der akuten Poliomyelitis zeigt. Bei der Untersuchung des Rückenmarks in diesen Fällen fand man Veränderungen der grauen Substanz — meist nur in dieser —, aber

in einigen Fällen zugleich auch in der weissen Substanz. Diese Veränderungen waren wesentlich parenchymatösen Charakters. Neben einer ausgeprägten Ganglienzellendegeneration konstatierte Gombault in den Fällen Thoinots und Masselins unbedeutende oder gar keine interstitiellen Veränderungen. Roger fand in frühen Stadien die Ganglienzellen deutlich affiziert, während Gefässveränderungen fehlten. Erst in späteren Stadien der Krankheit traten diese hervor. Die Untersuchung des Rückenmarks auf Bakterien gab verschiedene Resultate. So konnten Thoinot und Masselin virulente Bakterien nachweisen, während Roger und Andere negative Befunde hatten.

So wertvoll und aufklärend diese Resultate der experimentellen Forschung auch sind, so können sie doch selbstredend nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen werden.

Wie die Poliomyelitisfrage gegenwärtig steht, richtet sich das Hauptinteresse auf die Aufgabe, die Art der Infektion näher zu erforschen, welche — nach allem zu urteilen — der Krankheit zu Grunde liegt. Wie oben hervorgehoben worden ist, sind wir noch weit entfernt von der endgültigen Lösung der Frage. Aber wenn uns auch der oder die Mikroorganismen, die hierbei tätig sind, bekannt wären, so erübrigte uns gleichwohl immer noch festzustellen, unter welchen Umständen überhaupt eine zur Poliomyelitis führende Infektion zustande kommt, und auf welchen Wegen der Infektionsstoff in den Organismus gelangt. Auf diese wichtigen Fragen kann die Bakteriologie allein keine Antwort geben. Es bleibt noch immer zunächst der klinischen und pathologisch-anatomischen Forschung vorbehalten, zu versuchen, Klarheit in diese Fragen zu bringen.

Klinische Beobachtungen von Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen.

Wesentlich eine Krankheit des frühen Kindesalters, kommt die akute Poliomyelitis, wie schon erwähnt, in seltenen Fällen auch bei Erwachsenen vor. Die Kasuistik, welche über Poliomyelitis anterior acuta adultorum vorliegt, ist recht arm. Die Existenz einer akuten Poliomyelitis bei Erwachsenen wird sogar noch in gegenwärtiger Zeit von einem so erfahrenen und hervorragenden Neurologen wie Dejerine (82) überhaupt in Zweifel gezogen. Für eine erweiterte und sichere Kenntnis dieser Krankheitsform ist es notwendig, in Zukunft, mehr als es bisher ge-

schehen ist, hierhergehörige Fälle, auch solche, die nur klinisch beobachtet werden, zu verwerten. Folgende von mir beobachtete Fälle, in denen die Diagnose sichergestellt zu sein scheint, dürften somit nicht ohne Interesse sein.

Beobachtung I (s. Fig. 1 und 2).

Julius P., 16jähriger Käthnerssohn aus Orihvesi.

Aufnahme in Prof. Homéns Nervenabteilung am 3. September 1901.

Anamnese.

Pat. ist nicht neuropathisch belastet. Beide Eltern leben und sind stets gesund gewesen. Pat. hat drei Schwestern und drei Brüder, alle gesund; mehr Geschwister haben nicht existiert. Bis zum Eintritt des gegenwärtigen Leidens ist Pat. nie krank gewesen.

Am Morgen des 24. Juni 1899 erwachte Pat. mit starken Schmerzen im Kreuz. Er war steif im Rücken und konnte sich vor Schmerzen nicht aufsetzen. Am vorhergehenden Tage hatte er sich völlig gesund gefühlt und in der Nacht ruhig und gut geschlafen. Die starken Schmerzen hielten zwei Tage lang an und waren in der Nacht auf den 25. so heftig, dass Pat. nicht schlafen konnte. Drei oder vier Tage hatte er Fiebersymptome und leichte Kopfschmerzen. Am 26. Juni (dem dritten Krankheitstage) morgens merkte Pat. beim Erwachen, dass beide Beine völlig gelähmt waren. Die Beweglichkeit der Arme war unverändert. Die Schmerzen im Kreuz hatten sich gemildert, dauerten aber in leichterem Grade noch etwa zwei Wochen fort, worauf sie aufhörten. Eine Woche nach dem Beginn der Krankheit wurde beobachtet, dass die Beine anfingen stark abzumagern, und nach Verlauf einiger Tage hatten sie schon den Zustand erreicht, in welchem sie sich seitdem befunden haben. Eine Woche später wurde eine hochgradige seitliche Krümmung der Wirbelsäule bemerkt. Diese Krümmung hat sich, der Aussage des Patienten nach, allmählich vermindert.



Fig. 1.

In der 4. Krankheitswoche wurde ein Arzt zu Rate gezogen, welcher ein Nervenleiden diagnostizierte und Massage verordnete. Etwa 9 Monate später befragte Pat. einen anderen Arzt, welcher derselben Meinung war.

Die Lähmung der Beine hielt sich etwa einen Monat unverändert, woranf allmähliche Besserung eintrat. Pat. lag vier Monate zu Bett. Nach

dieser Zeit konnte er sich mit Hilfe eines Stockes umherbewegen. Die Besserung in der Beweglichkeit der Beine ist seitdem langsam fortgeschritten bis zum gegenwärtigen Zustande.

Im ganzen Verlauf der Krankheit war das Bewusstsein ungetrübt, bestanden nie Störungen von Seiten der Sprache, des Gesichts- und Gehörssinns, kamen nie Schlingbeschwerden vor.

In den ersten Tagen wurden leichte Schmerzen in den Beinen verspürt, hernach aber weder Schmerzen noch irgendwelche ungewöhnliche Empfindungen. Das Gefühl in den Beinen soll in jeder Beziehung unverändert gewesen sein.



Fig. 2.

Die Respiration war ungestört. In den ersten Tagen war die Darmtätigkeit etwas träger gewesen als gewöhnlich. Sonst hatten keinerlei Störungen von Seiten der Digestionsorgane bestanden. Die Defäkation und Blasentätigkeit sind die ganze Zeit über völlig normal vor sich gegangen.

Pat. kann keinerlei Ursache für das Entstehen der Krankheit angeben. Er war in der Zeit vor der Erkrankung weder Erkältungen noch einem Trauma ausgesetzt gewesen, hatte keinen kranken Hals, keine Verletzungen noch Eiterbildungen gehabt. In der Umgebung waren keine ähnlichen Krankheitsfälle vorgekommen.

Es liegt kein Grund zur Annahme vor, dass Pat. Alkoholist sei. Er hat keine Lues gehabt.

Status praesens.

Pat. ist für sein Alter sehr gut entwickelt. Der Knochenbau ist robust, die Muskulatur der Arme sehr kräftig. Der allgemeine Ernährungszustand gut. Die Gesichtsfarbe etwas blass. Nirgends Ödem oder Exanthem. Temperatur normal. Puls 88 in der Min.

Von Seiten der Lungen, des Herzens und der Bauchorgane völlig normale Befunde. Der Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Die Psyche klar. Die Cerebralnerven funktionieren ungestört.

Die Arme sind frei und kräftig beweglich.

Bei der Untersuchung der Wirbelsäule findet man eine starke Skoliose mit der Konvexität nach rechts. Die Skoliose nimmt oben ihren Anfang ungefähr beim dritten Rückenwirbel, erreicht ihren Höhepunkt beim

zehnten Dorsalwirbel und hört unten beim dritten Lendenwirbel auf. Die Processus spinosi der oberen Lendenwirbel etwas hervortretend, gewissermassen eine unbedeutende Kyphose bildend. Der Erector trunci beiderseits stark atrophisch, rechts mehr als links. Keine Druckempfindlichkeit. Der Rücken wird ohne merkliche Schwierigkeit gebeugt und gestreckt.

Bei Anwendung der Bauchpresse wölben sich die mittleren, unteren und Seitenteile passiv vor, während nur der obere Teil fest kontrahiert anzufühlen ist, fester links als rechts. Dabei wird der Nabel nach oben und links gezogen. Bei Kontraktion der Musc. recti abdom. wird beobachtet, dass nur die oberhalb des Nabels befindlichen Partien dieser Muskeln aktiv wirken, die unteren Teile werden nur passiv gespannt. Der Nabel wird dabei stark nach oben gezogen. Pat. kann sich nicht ohne Hilfe der Arme aus der Rückenlage in sitzende Stellung erheben. Exspiration, auch forcierte, geht unbehindert vor sich.

Beide Beine sind im hohen Grade abgemagert, besonders die Oberschenkel und speziell der linke. Die Patellae etwas hervorstehend, infolge von Atrophie der umgebenden Muskeln. Die Haut ist etwas livid und fühlt sich kühl an. Keine Kontraktur. Sämtliche passiven Bewegungen in normalen Exkursionen in allen Gelenken ohne Schmerz möglich.

Umfang des Schenkels 15 cm oberhalb der Basis patellae:	rechts	35,0 cm
	links	32,0 „
Umfang des Schenkels 10 cm oberhalb der Basis patellae:	rechts	32,5 „
	links	30,0 „
Grösster Umfang des Unterschenkels:	rechts	32,0 „
	links	30,0 „
Abstand zwischen der Spina iliaca ant. sup. und dem Capit. fibulae:	rechts	51,0 „
	links	51,0 „
Abstand zwischen der Spina iliaca ant. sup. und der Spitze des äusseren Malleolus:	rechts	87,0 „
	links	87,0 „

Alle Bewegungen der Oberschenkel kraftlos und etwas langsam, besonders links. Flexion und Extension in beiden Hüftgelenken möglich. Abduktion und Adduktion desgleichen; Abduktion des linken Oberschenkels lässt sich verhältnismässig gut ausführen. Rotation nach aussen und innen beiderseits möglich.

Extension des Kniegelenks sowohl rechts als links unmöglich. Flexion desselben Gelenks auf beiden Seiten ausführbar, rechts recht kräftig, links mit äusserst geringer Stärke.

Der rechte Fuss führt unbehindert die Plantar- und Dorsalflexion, Tibial- und Fibularflexion sowie Rotation mit gleichzeitiger Plantarflexion aus. Plantar- und Dorsalflexion der Zehen in den Metatarso-Phalangealgelenken und Flexion der Interphalangealgelenke ausführbar. Desgleichen Ab- und Adduktion der Zehen.

Der linke Fuss wird passiv in Halb-Plantarflexion gehalten. Er kann eine recht kräftige Plantarflexion, aber fast keine Dorsalflexion ausführen. Tibialflexion ganz unbedeutend. Fibularflexion recht gut. Rotation (bei der halbplantarflektierten Lage des Fusses) nach aussen möglich, nach innen ganz unbedeutend.

In den Metatarso-Phalangealgelenken wird Dorsalflexion ausgeführt. Plantarflexion in diesen Gelenken geschieht bei gestreckten Zehen und ist besonders schwach; gleichzeitig mit dieser Bewegung kann keine Flexion der Interphalangealgelenke zustande gebracht werden. Flexion der Interphalangealgelenke ist möglich, wenn die Zehen sich in Mittelstellung befinden und noch besser, wenn sie dorsalflektiert sind. Abduktion und Adduktion der Zehen unbehindert.

Reflexe von den Bauchdecken treten nur in den oberen, aktiv tätigen Teilen hervor, und zwar deutlicher auf der linken Seite. Cremasterreflex auf beiden Seiten vorhanden.

Die Patellarreflexe rechts und links erloschen, desgleichen die Reflexe der Achillessehne. Bei Reizung der Haut an der Fusssohle tritt rasch Plantarflexion aller Zehen in den Metatarso-Phalangealgelenken an beiden Füssen ein, in den Interphalangealgelenken nur am rechten Fusse.

Sehnen- und Periostreflexe an den Armen lebhaft.

Die Nervenstämme und Muskeln zeigen nirgends Druckempfindlichkeit; keine Muskelspannungen; nirgends fibrilläres Muskelzittern. Die Pupillen von gleicher Grösse. Pupillenreflexe normal.

Bei Untersuchung der Sensibilität erweisen sich Tast- und Schmerzempfindung, Kälte- und Wärmesinn völlig ungestört. Bei Prüfung der faradocutanen Sensibilität mittelst der von Erb für diesen Zweck konstruierten Kabelelektroden findet man eine ganz unbedeutende, aber zweifellose Herabsetzung derselben am unteren Teile des Rumpfes und an den Beinen, wobei die Herabsetzung am Rumpfe rechts grösser ist als links und am linken Beine stärker als am rechten. Das Gefühl für passive Bewegungen ist völlig erhalten.

Der Gang ist beschwerlich, etwas paretisch, hinkend, so dass der Körper sich länger auf das linke Bein stützte als auf das rechte. Die Exkursionen des rechten Beines sind freier, die Beweglichkeit grösser als die des linken. Die Zehen schleppen nicht auf der Diele. Auf ebener Erde behilft sich Patient ohne Stock, beim Treppensteigen muss er eine Stütze haben. Keine spastischen Erscheinungen. Keine Ataxie. Er steht sicher, auch mit geschlossenen Augen.

Elektrische Untersuchung.

Diese Untersuchung wurde in mehreren Sitzungen vorgenommen. Als differente Elektrode wurde die von Stintzing angegebene mit einem Flächeninhalt von 8 qcm benutzt, die indifferente Elektrode hatte eine Grösse von 50 qcm.

Um die Erregbarkeit zu bestimmen, wurde der kleinste Wert festgestellt, den der elektrische Strom haben musste, um eine minimale Reaktion hervorzurufen. Der Charakter der Muskelkontraktionen wurde bei etwas stärkeren Strömen studiert.

Bei der Untersuchung mit dem faradischen Strome wurde der Strom der sekundären Rolle angewandt und der Wert in Millimetern Rollenabstand (mm RA) angegeben. Der galvanische Strom wurde mit einem absoluten Galvanometer gemessen und in Milliampère (MA) ausgedrückt.

Die Bauch- und Rückenmuskeln.

Stintzings Normal-elektrode	Rechts		Links	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
M. rectus abdominis: im Epigastrium	79 mm RA	KaSZ 5,0 MA AnSZ 14,0 MA Kontraktionen etwas langsam	79 mm RA	KaSZ 7,0 MA, AnSZ 12,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz
in der Regio umbilicalis u. dem Hypogastrium	keine Reaktion bei stärksten Strömen	keine KaSZ, keine AnSZ bei stärksten Strömen	keine Reaktion bei stärksten Strömen	keine KaSZ, keine AnSZ bei stärksten Strömen
Die breiten Bauchmuskeln	keine Reaktion bei 85 mm RA	KaSZ 12,0 MA AnSZ 9,0 MA Kontraktionen langsam u. langgezogen, nur in den obersten, den Rippenbögen anliegenden Teilen hervortretend, in d. übrigen Teilen bei stärksten Strömen keine Zuckungen	bei 40 mm RA Kontraktionen in den obersten, den Rippenbögen anliegenden Teilen, sonst bei 85 mm RA keine Reakt.	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz, nur in den obersten, d. Rippenbögen anliegenden Teilen hervortretend, in d. übrigen Teilen bei stärksten Strömen keine Zuckungen
M. erector trunci	70—65 mm RA	KaSZ 8,0 MA AnSZ 12,0 MA langsame Kontraktionen	85—80 mm RA	KaSZ 7,0 MA, AnSZ 7,0 MA, sehr langsame, langgezogene Kontraktionen

Untere Extremitäten.

Indirekt:				
N. cruralis	90 mm RA	erste KaSZ 3,5 bis 4,0 MA	keine Reaktion bei stärksten Strömen	keine Reaktion bei 6,0 MA
N. ischiad.	80 mm RA (direkte Reizung d. benachbarten Muskeln?)	keine Reaktion bei stärksten Strömen	67 mm RA (direkte Reizung d. benachbarten Muskeln?)	keine Reaktion bei stärksten Strömen
N. tibialis	88 mm RA	erste KaSZ 1,5 MA	82 mm RA	erste KaSZ 2,4 MA
N. peroneus	92 mm RA	erste KaSZ 1,0 MA	93 mm RA	erste KaSZ 1,25 MA
Direkt:				
M. vastus internus	keine Reaktion bei stärksten Strömen	KaSZ 6,5 MA, AnSZ 9,0 MA, Kontraktionen langsam und etwas langgezogen	keine Reaktion bei stärksten Strömen	KaSZ 8,0 MA, AnSZ 6,0 MA, Kontraktionen typisch träge

Stintzings Normal-elektrode	Rechts		Links	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
M. rectus femoris	55 mm RA	KaSZ 8,5 MA, AnSZ 12,0 MA, Kontraktionen langsam, etwas langgezogen	keine Reaktion bei stärksten Strömen	KaSZ 7,0 MA, AnSZ 12,0 MA, Kontraktionen deutlich träge
M. vastus externus	50 mm RA (Kontraktion langsam)	KaSZ 7,0 MA, AnSZ 10,0 MA, Kontraktionen langsam, etwas langgezogen	keine Reaktion bei stärksten Strömen	KaSZ 8,0 MA, AnSZ 12,0 MA, Kontraktionen träge
M. sartorius	keine Reaktion bei stärksten Strömen	KaSZ 3,7 MA, AnSZ 12,0 MA, Kontraktionen schwach, langsam und langgezogen	keine Reaktion bei stärksten Strömen	keine KaSZ bei 12,0 MA, AnSZ 9,0 MA. Kontraktionen äusserst schwach, träge
M. tensor fasciae latae	76 mm RA	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen fast normal rasch und kurz	keine Reaktion bei stärksten Strömen	keine KaSZ, keine AnSZ bei 10,0 MA
M. adductor magnus	70 mm RA (Kontraktion etwas langsam)	KaSZ 7,5 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen langsam	54 mm RA (Kontraktionen äusserst langsam)	keine KaSZ, keine AnSZ bei stärksten Strömen
M. adductor longus	65 mm RA (Kontraktion langsam)	keine KaSZ, keine AnSZ bei 8,0 MA	58 mm RA (Kontraktion langsam)	keine KaSZ, keine AnSZ bei 8,0 MA
M. glutaeus maximus	94 mm RA	KaSZ 8.0 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen kurz	65 mm RA	KaSZ 8,0 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen kurz
M. biceps femoris	76 mm RA	KaSZ 10,0 MA, AnSZ 12,0 MA, Kontraktionen langsam und etwas langgezogen	74 mm RA	keine KaSZ, keine AnSZ bei 8,0 MA (bei stärkeren Strömen Schmerzen)
Mm. semitendinosus et semimembranosus	82 mm RA	KaSZ 4,5 MA, AnSZ 8,5 MA, Kontraktionen fast normal rasch und kurz	77 mm RA	keine KaSZ, keine AnSZ bei 8,0 MA
M. tibialis anticus	82 mm RA	KaSZ 5,0 MA, AnSZ 6,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	70 mm RA	KaSZ 7,0 MA, AnSZ 7,0 MA, Kontraktionen langsam und langgezogen

Stintzings Normal-elektrode	Rechts		Links	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
M. extensor digit. comm. longus	85 mm RA	KaSZ 3,0 MA, AnSZ 6,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	78 mm RA	KaSZ 3,0 MA, AnSZ 5,0 MA, Kontraktionen nicht ganz rasch und kurz
M. peroneus longus	87 mm RA	KaSZ 3,0 MA, AnSZ 5,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	78 mm RA	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 9,0 MA, Kontraktionen nicht ganz rasch und kurz
M. extensor hallucis longus	95 mm RA	KaSZ 4,5 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	87 mm RA	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 5,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz
M. gastrocnemius externus	86 mm RA	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 4,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	86 mm RA	KaSZ 5,0 MA, AnSZ 9,0 MA, Kontraktionen nicht ganz rasch und kurz
M. gastrocnemius internus	85 mm RA	KaSZ 2,5 MA, AnSZ 5,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	72 mm RA	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 4,3 MA, Kontraktionen etwas langsam und langgezogen
M. soleus	91 mm RA	KaSZ 3,0 MA, AnSZ 4,5 MA, Kontraktionen rasch und kurz	91 mm RA	KaSZ 6,0 MA, AnSZ 9,0 MA, Kontraktionen nicht ganz rasch und kurz
M. flexor hallucis longus	87 mm RA	KaSZ 2,0 MA, AnSZ 4,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	77 mm RA	KaSZ 5,0 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen nicht ganz rasch und kurz
M. flexor digit. comm. longus	86 mm RA	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 6,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	86 mm RA	KaSZ 5,0 MA, AnSZ 6,0 MA, Kontraktionen etwas langsam
Mm. interossei dorsales	90 mm RA	KaSZ 1,0 MA, AnSZ 1,7 MA, Kontraktionen rasch und kurz	90 mm RA	KaSZ 3,6 MA, AnSZ 8,0 MA, Kontraktionen nicht ganz rasch und kurz
Mm. abductor digit. minim.	80 mm RA	nicht hervortretend	80 mm RA	nicht hervortretend
M. extensor digit. comm. brevis	86 mm RA	KaSZ 2,0 MA, AnSZ 2,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	90 mm RA	KaSZ 2,5 MA, AnSZ 4,5 MA, Kontraktionen etwas langsam

Pat. lag im Krankenhause bis zum 26. Januar 1902. Er wurde mit Massage, Salzbädern und Elektrizität behandelt und erhielt eine Zeitlang innerlich Eisen und Jodkalium.

Sein Allgemeinbefinden war die ganze Zeit über das beste. Der Gang wurde allmählich weniger beschwerlich und weniger paretisch.

Der Zustand des Rumpfes und der unteren Extremitäten verblieb wesentlich unverändert, doch war die Haut der unteren Extremitäten nicht mehr so kühl und zyanotisch wie vorher, und bei wiederholten Untersuchungen liess sich weder an den Beinen noch sonstwo eine Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität nachweisen.

Als Pat. im Sommer 1902 eine Zeitlang (28. VI. bis 15. VII.) im Krankenhause war, wurde konstatiert, dass der Zustand keine Veränderung erlitten hatte.

Vom 1. V. bis 19. VI. 1903 war Pat. wieder in der Klinik, und jetzt fand man bei der Untersuchung folgendes:

Die Skoliose hat etwas zugenommen, auch der oberste Dorsalteil ist in dieselbe hineingezogen.

Umfang des Schenkels 15 cm oberhalb der Basis patellae
rechts 31,0 cm
links 30,0 „

Umfang des Schenkels 10 cm oberhalb der Basis patellae
rechts 29,5 cm
links 28,5 „

Grösster Umfang des Unterschenkels
rechts 31,0 cm
links 28,0 „

Abstand zwischen der Spina iliaca ant. sup. und der Spitze des äusseren Malleolus
rechts 87,0 cm
links 87,0 „

Bewegungen im Hüftgelenk: Rechts Flexion und Extension recht gut; links Flexion ganz minimal, Extension schwach.

Bewegungen im Kniegelenk: Rechts Flexion kräftig, eine schwache Extension möglich; links sowohl Flexion als Extension äusserst schwach.

Die Bewegungen des rechten Fusses frei und kräftig.

Linker Fuss: Plantarflexion recht kräftig, Dorsalflexion sehr schwach. Fibularflexion recht gut, Tibialflexion höchst unbedeutend.

Alle passiven Bewegungen der unteren Extremitäten frei; nirgends Kontrakturen. Keine fibrillären Zuckungen.

Bauchdeckenreflexe nicht nachweisbar. Der Cremasterreflex tritt unbedeutend hervor. Die Patellarreflexe erloschen. Sehnen- und Periostreflexe an den Armen deutlich, schwach.

Die Sensibilität in jeglicher Hinsicht ungestört. Der Gang wie früher. Pat. selbst meint, jetzt etwas besser zu gehen als vor einem Jahre.

Im übrigen derselbe Befund wie im Sommer 1902. — Das Allgemeinbefinden ist fortdauernd vortrefflich gewesen.

Der wesentliche Inhalt dieser Krankengeschichte ist folgender: Ein vorher völlig gesunder 14jähriger Knabe erkrankt ohne be-

kannte Veranlassung plötzlich mit schweren Kreuzschmerzen, Fiebersymptomen und leichten Kopfschmerzen. Am dritten Tage der Erkrankung tritt völlige Lähmung beider Beine ein, deren Muskulatur binnen kurzem sichtlich atrophisch wird.

Im Beginn der dritten Krankenwoche wird eine starke seitliche Krümmung der Wirbelsäule bemerkt, die entstanden war, während der Kranke ununterbrochen zu Bette gelegen hatte. Die Schmerzen im Kreuz hielten einige Tage an, verminderten sich hierauf bedeutend und hörten nach etwa zwei Wochen ganz auf. In den ersten Tagen hatte Pat. auch leichte Schmerzen in den Beinen; dieselben verschwanden bald und kehrten später nicht mehr wieder. Einen Monat nach der Erkrankung wird eine allmählich fortschreitende Besserung der Beinlähmung bemerkt, aber ein grosser Teil der Muskeln bleibt mehr weniger gelähmt und die Atrophie besteht fort. Der Zustand verbleibt hierauf im wesentlichen stationär.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. eine hochgradige Skoliose und mehr weniger ausgeprägte Lähmung und Atrophie der Bauch- und Rückenmuskeln und der Muskeln der unteren Extremitäten. Besonders stark hat an den unteren Extremitäten die Muskulatur der Oberschenkel gelitten. Die Lähmung ist schlaff; keine fibrillären Zuckungen.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigen die Bauchmuskeln zum grössten Teile eine völlig erloschene Erregbarkeit. — In den Partien, wo sich Kontraktionen auslösen lassen, ist die Erregbarkeit in hohem Grade herabgesetzt — für den faradischen Strom teilweise aufgehoben — und rechts die Zuckungen für den galvanischen Strom langsam und langgezogen (EaR).

Die gelähmten Rückenmuskeln zeigen gleichfalls eine herabgesetzte Erregbarkeit für beide Stromarten und langsame Kontraktionen bei galvanischer Reizung (EaR).

An den unteren Extremitäten ist der N. cruralis links völlig unerregbar, rechts ist die Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt. Der N. tibialis und N. peroneus beiderseits etwa normal erregbar.

Die Muskeln der Oberschenkel — besonders links — sind für direkte faradische Reizung teils völlig unerregbar, teils ist ihre Erregbarkeit stark herabgesetzt. Bei direkter galvanischer Reizung auch hochgradige quantitative Herabsetzung; die Zuckungen mehr weniger ausgeprägt träge (EaR). Auch beim faradischen Strom tritt in dem einen oder anderen Muskel eine deutlich langsame Kontraktion hervor (faradische EaR).

Bei direkter Reizung der Muskeln der Unterschenkel findet man, speziell am linken Beine, eine quantitative Abnahme der Erregbarkeit sowohl für den faradischen als den galvanischen Strom. Rechts sind die Zuckungen ganz normal, links hingegen etwas langsam und langgezogen, was besonders in den Mm. tibialis ant. und flexor dig. comm. long. hervortritt (EaR).

Die Sensibilität ist ungestört; eine Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität, welche in der ersten Zeit des klinischen Aufenthaltes bestand, verschwand später ganz und gar.

Die Hautreflexe von seiten der Bauchdecken und Fussohlen treten hervor. Der Cremasterreflex ist nachweisbar. Die Patellarreflexe sind erloschen.

Beobachtung II.

Augusta S., 19jährige Kätnerstochter aus Snappertuna.
Aufnahme in Prof. Homéns Nervenabteilung am 15. März 1901.

Anamnese:

Die Eltern der Patientin leben. Die Mutter ist gesund. Der Vater leidet an allgemeiner Schwäche und rheumatoiden Schmerzen. Eine ältere und eine jüngere Schwester der Pat. sind beide gesund. In der Verwandtschaft finden sich keine Fälle von Geisteskrankheit, Epilepsie oder Tuberkulose. Pat. Entwicklung im Kindesalter war normal. Mit 12 Jahren machte sie die Masern durch, nach denen sie vollständig genas. Im übrigen hat sie sich bis zum Eintritt ihres gegenwärtigen Leidens einer ungestörten Gesundheit erfreut.

Am 7. Oktober 1900 hatte Pat. eine Fahrt von etwa 6 km zum benachbarten Gehöft unternommen. Bei der Rückfahrt am folgenden Morgen hatte ein etwas kalter Wind geweht. Noch am selben Morgen, den 8. Oktober, um 9 Uhr, erkrankte sie mit heftigen Frostschauern, Kopfschmerzen, sowie Schmerzen im Rücken, in den Schultern, Armen und Beinen. Sie hatte etwas Schnupfen, aber weder Husten noch Halsschmerzen. Etwa um 2 Uhr bemerkte Pat., dass die Finger der linken Hand steif, kalt und unbeweglich waren. Im Laufe des Nachmittags erstreckte sich die Lähmung stetig aufwärts, so dass um 9 Uhr abends der ganze linke Arm völlig gelähmt war. Die Schmerzen in den Armen hörten schon am Vormittage auf, und nachher hatte Pat. keinerlei schmerzhafte Empfindungen im linken Arme. Die Schmerzen im Kopfe, in den Schultern und Knien hingegen hielten etwa 2 Wochen lang an. Die Frostschauer kehrten einige Tage wieder, worauf Pat. noch etwa eine Woche lang Fiebersymptome hatte. Zwei oder drei Tage nach der Erkrankung trat eine so hochgradige Schwäche des rechten Beines auf, dass Pat. nicht gehen konnte. Sie hatte weder Kälte noch Steifheit im Beine empfunden und Schmerzen nur im Knie, nicht in den übrigen Teilen des Beines gefühlt. In den ersten Tagen nach der Erkrankung erschien auch der rechte Arm etwas schwach, doch konnte Pat. unbehindert alle Bewegungen mit demselben ausführen. Sie soll anfangs auch leichte Atembeschwerden gehabt haben.

Pat. kam zwei Wochen nach Eintritt der Krankheit in ärztliche Behandlung (Dr. Såltin), und damals wurde die Sensibilität überall vollkommen normal gefunden; der Patellarreflex war rechts erloschen, links gesteigert. Pat. erhielt 3 Wochen lang Natrium salicylicum 3,0 pro die. Hierauf folgte eine Schmierkur (32 Einreibungen mit Ungt. ciner. 4,0) und Jodkalium innerlich.

Durch diese Behandlung wurde Pat. ihrer eigenen und der Ansicht des behandelnden Arztes nach nicht gebessert.

Sie lag sieben Wochen lang zu Bett und konnte sich in dieser Zeit nicht einmal im Bette aufsetzen, zum Teil wegen eines Gefühls von Schwere in den Schultern, zum Teil weil sie bei jedem derartigen Versuche Schmerzen in der linken Schulter und der linken Hälfte der Brust empfand.

Allmählich besserte sich der Zustand. Die Kraft im rechten Beine nahm zu, so dass Pat. sich mit einer Stütze bewegen konnte, und schon um die Weihnachtszeit ging sie auch ohne Stütze. Nachher hat Pat. ohne sonderliche Schwierigkeit, selbst mehrere Stunden hintereinander, gehen können. Der Zustand des linken Armes hingegen ist unverändert geblieben, er verblieb völlig gelähmt.

Während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestanden weder Sprachstörungen noch Schlingbeschwerden. Das Bewusstsein war stets klar. Die Funktion der Blase war nie gestört.

Vor der Erkrankung war Pat. keinem Trauma ausgesetzt gewesen, auch hatte sie keine Verletzung oder Eiterungen gehabt. In der Umgegend war kein ähnlicher Krankheitsfall vorgekommen. Keine Spur von Lues konstatierbar.

Status praesens:

Pat. ist von mittlerem Körperbau und etwas mager. Die Haut zeigt überall eine gewöhnliche Beschaffenheit, die Temperatur ist nicht gesteigert.

Die Untersuchung der Lungen, des Herzens und der Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse.

Der Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Die psychischen Funktionen klar. Pat. ist von gleichmässiger und guter Laune.

Die Cerebralnerven funktionieren ungestört.

Die linke Schulter ist herabgesunken, und der linke Arm hängt schlaff nieder. Die linke Scapula ist aus ihrer normalen Lage um eine vertikale Achse gedreht, so die Basis heraussteht und ein flügelartiges Relief bildet. Der Abstand zwischen der Basis scapulae und der nichtdeformierten Wirbelsäule beträgt an der Spina scapulae:

links 9,2 cm
rechts 8,3 „

am Angulus scapulae

links 9,0 cm
rechts 8,3 „

Die Fossa infraclavicularis links weniger gefüllt als auf der rechten Seite. Das Relief des linken Deltoideus völlig aufgehoben. Unter dem Acromion sieht man hinten eine tiefe Einsenkung. Der M. trapezius sin., besonders in seiner oberen Hälfte, atrophisch. Die Fossae supra- et infraspin. links etwas eingesunken. — Der linke Oberarm von einer gleichmässig-

zylindrischen Form; keine Muskelreliefs zu sehen. Die Muskulatur des linken Unterarmes hochgradig atrophisch. Die Sehne des M. flexor. carpi ulnar. bildet ein kleines Relief, sonst treten weder Muskel- noch Sehnenreliefs hervor. — An der linken Hand sind der Thenar und Hypothenar ganz und gar abgeplattet. Der Adductor pollicis ist stark atrophisch. Eine stärkere Einsenkung der Spatia interossea ist nicht zu verspüren. Die Muskulatur des linken Armes fühlt sich überall schlaff an. Die Haut ist stellenweise leicht cyanotisch, marmoriert und von etwas herabesetzter Temperatur.

Alle aktiven Bewegungen in der linken Schulter und dem linken Arm völlig aufgehoben. Die passiven Bewegungen sind frei.

Aussehen und Funktionen des rechten Armes normal.

An der Bauchmuskulatur keinerlei Veränderungen. Desgleichen sind die Rückenmuskeln, mit Ausnahme des M. trapezius sin., unverändert.

Das rechte Bein zeigt keine sichtbare Muskelatrophie. Alle aktiven Bewegungen ausführbar, aber mit geringerer Kraft als im linken Beine, welches ungestört funktioniert.

Pat. geht ohne Stütze recht gut, gleichwohl verrät sich die Parese des rechten Beines durch ein leichtes Nachschleppen des rechten Fusses.

Die Sensibilität ist überall in jeglicher Hinsicht erhalten. Nirgends Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln. Keine fibrillären Muskelzuckungen.

Die Pupillen von gewöhnlicher Weite reagieren gut auf Licht. Die Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arme schwach hervortretend, am linken Arme erloschen. Der Patellarreflex links stark gesteigert, rechts gewöhnlich.

Elektrische Untersuchung (Anfang Juni 1901). Die Muskeln der linken oberen Extremität sind direkt und indirekt sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom völlig unerregbar (vollständige EaR). Die Muskeln des rechten Unterschenkels zeigen für den faradischen Strom bei direkter Reizung eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Erregbarkeit für den galvanischen Strom ist sowohl bei direkter als bei indirekter Reizung bedeutend herabgesetzt; die Zuckungen überhaupt ungefähr normal kurz, in einzelnen Muskeln etwas langsam.

Die Patientin wurde mit Faradisation und Massage behandelt und bekam dreimal wöchentlich ein Salzbad. Zugleich erhielt sie täglich eine Strychnininjektion, die allmählich von 0.001 auf 0,004 gesteigert wurde. Kräftige Diät.

Pat. blieb bis zum 18. Juni 1901 in klinischer Beobachtung. Der Ernährungszustand wurde allmählich erhöht. Die Parese des rechten Beines besserte sich etwas; der Zustand der linken oberen Extremität blieb vollständig unverändert.

Brieflicher Mitteilung nach vom August 1904 ist der Zustand des linken Armes ganz derselbe wie im Jahre 1901; die Beweglichkeit des rechten Beines ist etwas gebessert.

Beobachtung III.

Kustaa, K., 16 Jahre alt, Käthnerssohn aus Kuru. Aufnahme in Prof. Homéns Abteilung für Nervenkranke am 6. XI. 1903.

Anamnese.

Eltern und Geschwister des Patienten sind gesund. Die Grossmutter ist seit ihrem 40. Jahre zeitweise geisteskrank gewesen. Sonst weder Nerven- noch Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft. Patient selbst hat sich bis zum Spätsommer 1903 ungestörter Gesundheit erfreut.

Eines Abends, Mitte August des erwähnten Jahres, erkrankte Pat. plötzlich mit Frostschauern und Kopfschmerzen. Nachdem er die Nacht recht ruhig geschlafen hatte, erwachte er am folgenden Morgen mit mässigen Schmerzen im Rumpf und in den Beinen. Die Schmerzen nahmen in den nächsten beiden Tagen zu und hielten dann etwa eine Woche an, worauf sie sich allmählich verminderten, um zwei Wochen nach der Erkrankung völlig aufzuhören. Nur beim Versuch zu sitzen fühlte Pat. noch anderthalb Wochen später Schmerzen im Kreuz und im Gesäss. Etwa zwei Wochen nach der Erkrankung, als die spontanen Schmerzen schon aufgehört hatten, trat eine rasch zunehmende Schwäche des linken Beines auf, welches nach Verlauf von drei Tagen fast vollständig gelähmt war; nur eine schwache Beugung der Zehen erwies sich noch als möglich. Etwa zwei Wochen nachdem die Lähmung des linken Beines ihren Anfang genommen hatte, wurde eine Lähmung der Streckmuskeln des rechten Oberschenkels bemerkt, welche bis dahin ungestört funktioniert haben sollten. Gleichzeitig mit der Lähmung trat rasch eine beträchtliche Abmagerung des linken Beines ein. Am rechten Beine wurde nie Abmagerung bemerkt.

Sobald die Schmerzen aufgehört hatten, begann man, ohne ärztlichen Rat einzuholen, den Kranken zu massieren. Zwei Monate nach der Erkrankung trat eine Besserung der Lähmung des rechten Beines ein, welches einige Wochen darauf seine Kraft zurückerhielt; gleichzeitig wurde auch am linken Bein eine kleine Besserung beobachtet, es konnten schwache aktive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke ausgeführt werden; im übrigen verblieb die Lähmung des linken Beines unverändert. Pat. hat sich seitdem auf das rechte Bein stützen und mit Hilfe zweier Krücken bewegen können.

Im Verlauf der Krankheit war das Bewusstsein nie getrübt; es kamen keine Sprach-, Gesichts- und Gehörsstörungen oder Schlingbeschwerden vor. Nachdem die Schmerzen verschwunden waren, kehrten sie nicht mehr wieder. Das Gefühl in den Beinen soll ungestört gewesen sein; ungewöhnliche Empfindungen hat Pat. in ihnen nicht gehabt. Muskelzittern ist nicht bemerkt worden. Solange die Schmerzen bestanden, fand sich an den Beinen eine gewisse Druckempfindlichkeit. Defäkation und Funktion der Blase waren ungestört.

In der Zeit vor und während der Erkrankung hat Pat. keinen kranken Hals gehabt, keinen Ausschlag und keine Verletzungen oder Eiterungen. Trauma und Erkältung waren der Erkrankung nicht vorausgegangen. Es findet sich nichts, was auf die Möglichkeit von Lues oder Alkoholmissbrauch hindeuten könnte. Im Juni war in der Nachbarschaft eine ganze Familie an einer akuten Ausschlagskrankheit (Scarlatina?) schwer erkrankt. Ende Juni hatte Pat. diese Familie besucht.

Status im Januar 1904.

Pat. ist gut entwickelt und gut genährt. Von Seiten der Brust- und Bauchorgane keine nachweisbaren Veränderungen. Harn frei von Zucker

und Eiweiss. — Psyche klar. Die Cerebralnerven funktionieren ungestört. Pupillen von gleicher Grösse, reagieren normal.

Die Arme frei und kräftig beweglich. Die Bauchmuskeln werden normal kontrahiert. Pat. kann sich aus der Rückenlage ohne Hilfe der Arme aufsetzen. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose mit der Konvexität im Lumbal- und unteren Dorsalteile nach rechts, im oberen Dorsalteile nach links. Der Rücken wird kräftig gestreckt. Keine Atrophie der Rückenmuskeln.

An der rechten unteren Extremität ist keine Muskelatrophie zu bemerken; alle Bewegungen sind frei und kräftig.

Die Muskulatur der linken unteren Extremität sowohl in der Glutaealregion als am Ober- und Unterschenkel atrophisch. Die Haut leicht fleckig cyanotisch und bedeutend kühler als am rechten Beine. Die passiven Bewegungen sind frei bis auf die Dorsalflexion des Fusses, welche einem gewissen Widerstande begegnet (beginnende Kontraktur der Flexorengruppe des Unterschenkels).

Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Basis patellae:
rechts 39,5 cm,
links 34,5 cm.

Umfang des Oberschenkels 10 cm oberhalb der Basis patellae:
rechts 36,0 cm,
links 31,0 cm.

Grösster Umfang des Unterschenkels:
rechts 29,0 cm,
links 26,5 cm.

Abstand zwischen der Spina iliaca ant. sup. und der Spitze des äusseren Malleolus:
rechts 87,0 cm,
links 87,0 cm.

Aktive Bewegungen im Hüftgelenk: Flexion schwach. Extension unmöglich. Weder Abduktion noch Adduktion. Rotation nach aussen schwach: Rotation nach innen unausführbar.

Im Kniegelenk: Flexion äusserst schwach; Extension ein klein wenig kräftiger.

Alle Bewegungen des Fusses aufgehoben ausser einer geringen Plantarflexion der Zehen.

Reflexe von Seiten der Bauchdecken deutlich vorhanden. Der Cremasterreflex rechts sehr deutlich, links tritt er nicht hervor. Patellarreflex auf der rechten Seite schwach, auf der linken Seite erloschen. Reflex der Achillessehne fehlt auf beiden Seiten. Plantarreflex: links nicht hervortretend; rechts Dorsalflexion sämtlicher Zehen (Babinskisches Phänomen).

Nirgends Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die Sensibilität für sämtliche Qualitäten intakt. Auch die faradocutane Sensibilität überall erhalten.

Pat. stützt sich auf das rechte Bein und bewegt sich mit Hilfe zweier Krücken.

Die elektrische Untersuchung wird dadurch erschwert, dass Pat. schon bei mässig starkem galvanischen Strom Schmerzen empfindet. Die

Muskeln des rechten Beines reagieren auf den galvanischen wie faradischen Strom sowohl qualitativ als quantitativ normal. Am linken Beine ist die Erregbarkeit für den faradischen Strom in einigen Muskeln herabgesetzt, in den meisten völlig erloschen. Bei galvanischer Reizung erhält man mit der grössten Stromstärke, die zur Anwendung kommen kann, meistens keine Reaktion; in den Muskeln, wo Kontraktionen hervortreten, sind dieselben deutlich träge und An SZ = oder > KaSZ (Ea R).

Pat. befand sich $2^1/_2$ Monate unter Beobachtung und wurde mit Massage, Elektrizität und Tonicis behandelt. Der Zustand blieb unverändert.

Brieflicher Mitteilung nach vom August 1904 ist der Zustand fortwährend ganz unverändert geblieben.

Beobachtung IV.

Taav, A., 30jähriger Schutzmann aus Viborg; wurde am 23. November 1901 in die Nervenabteilung des Prof. Homén aufgenommen.

Anamnese:

Der Vater des Patienten, ein rüstiger Sechziger, ist starker Trinker gewesen. Die Mutter, die im allgemeinen gesund und kräftig gewesen war, starb, nachdem sie einige Jahre gekränkelt hatte, an einem unbekannten Leiden. Von fünf Geschwistern hat die jüngste Schwester seit lange an Schmerzen in der Hüfte gelitten, der älteste Bruder starb an einer akuten Krankheit, die übrigen sind gesund. In der Verwandtschaft findet sich kein Fall von Geisteskrankheit noch Epilepsie. In der Verwandtschaft der Mutter sind mehrere Fälle von Tuberkulose vorgekommen. Pat. ist seit 3 Jahren verheiratet. Die Frau ist gesund, hat kein Kind gehabt, auch nicht abortiert.

Pat. hat sich fast nie völlig gesund gefühlt. Er hat häufig an langwierigem Schnupfen und Husten gelitten und ist seit seinen Jünglingsjahren oft von Schmerzen in der linken Brusthälfte belästigt worden. Als Kind (etwa im Alter von 2 Jahren) machte er die Pocken durch. Mit 16 Jahren soll Pat. im Sommer gegen 2 Monate an einer akuten Fieberkrankheit mit Halsbeschwerden gelitten haben. Den darauffolgenden Herbst lag er vier Wochen zu Bette mit Fieber, Kopfschmerzen und Diarrhoe (Typhus?). Seit dieser Zeit hat Pat. zeitweise ein plötzlich eintretendes, unbestimmtes Gefühl von Müdigkeit und Schläfrigkeit.

Als Pat. seine Wehrpflicht als Dragoner abdiente, hat er im Jahre 1894 3 Monate im Regimentskrankenhause gelegen unter der Diagnose Influenza. Die Natur der Krankheit soll etwas dunkel gewesen sein und der behandelnde Arzt im Verlauf derselben an die Möglichkeit einer etwaigen Tuberkulose gedacht haben. Pat. genas gleichwohl, und die Krankheit hinterliess weiter keine Folgen. Der Kranke, welcher 1898 Schutzmann wurde, war bis zum Beginn seiner jetzigen Krankheit im allgemeinen völlig arbeitsfähig.

Am 9. August 1901 morgens empfand Pat. bei Bewegung Schmerzen in beiden Seiten der Brust; bei Ruhe hatte er keine schmerzhaften Empfindungen. Er konnte am Tage noch seine Arbeit verrichten. Etwa um 3 oder 4 Uhr nachmittags stellten sich Fiebersymptome ein, und die Schmerzen wurden im ganzen Umkreise des Brustkorbes empfunden, weshalb sich Pat. nur mit äusserster Vorsicht bewegen konnte und tiefere Respiration mit

intensiven Schmerzen verbunden war. Als er sich am anderen Morgen nicht besser fühlte, begab sich Pat., trotz schwerer Schmerzen und Zittern im ganzen Körper, allein zu Fuss zum Arzte, welcher annahm, dass eine Lungenentzündung vorliege. Pat., der häufig an Husten litt, hustete etwas mehr als gewöhnlich, aber kraftlos und ohne Sputa herausbefördern zu können. Er war genötigt, am selben Tage das Bett einzunehmen. Es bestand kein Erbrechen noch Störungen beim Urinieren, wohl aber eine leichte Obstipation.

Am 12. August gegen 8 Uhr abends trat ein starker Schmerz im Kreuz auf; auch bestand ein gewisser Schmerz an der Aussenseite beider Beine bis etwas unterhalb des Knies. In der Nacht beobachtete Pat. kleine Zuckungen in den Muskeln des Oberschenkels; unfreiwillige Bewegungen der Hüft- und Kniegelenke kamen nicht vor. Am folgenden Morgen konnte Pat. sich nicht auf seine Beine stützen, die völlig schlaff waren. Im Liegen konnte er die Beine unbedeutend bewegen, das linke verhältnismässig besser. Gleichzeitig erwiesen sich die Bewegungen des linken Armes im Schultergelenk beschränkt. Der Arm konnte nur ganz wenig nach vorne und aussen bewegt werden, nach hinten garnicht. Die Bewegungen des Ellenbogen- und Handgelenkes waren frei. Schmerzen waren im Arme nicht verspürt worden. Nach Verlauf eines Tages waren die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen verschwunden, und gleichzeitig hatten auch die Schmerzen um die Brust aufgehört.

Am 15. August konnte Pat. seinen Harn nicht lassen, sondern musste einmal katheterisiert werden. Am folgenden Tage ging das Urinieren schon von selbst, nur sehr träge. Zeitweise entleerten sich einige Tropfen Harn gegen den Willen des Pat.

Pat. lag fortdauernd mit Fieber, und die Lähmung der Beine war so vollständig, dass nur die rechte Fussspitze etwas bewegt werden konnte. Am 17. August etwa hatten sich die Fiebersymptome gegeben. Ungefähr am 21. August stellte sich der Schmerz in den Oberschenkeln intensiv wieder ein und dauerte zwei Wochen. Im Beginn dieser Periode bestanden auch Fiebersymptome. In dieser Zeit bemerkte Pat. einen stets zunehmenden Schwund der Muskeln des Gesässes und der Beine, besonders des linken Beines, sowie des linken Oberarmes. Die Atrophie schritt einige Wochen fort, um dann die Muskeln in dem Zustande zu belassen, in dem sie sich gegenwärtig befinden.

Die Lähmung hielt sich gegen zwei Monate ganz unverändert, und Pat. musste ununterbrochen stille liegen. Hierauf besserte sich die Beweglichkeit der Beine und des linken Armes, und Pat. konnte zuerst im Bette sitzen und dann allmählich immer leichter mit Hilfe von Krücken sich bewegen.

Während der Krankheit hatte Pat. keine Halsschmerzen und keine Schlingbeschwerden. Das Bewusstsein war stets klar. Von Seiten der Sinnesorgane und der Sprache bestanden keine Störungen.

Pat. nimmt an, dass er sich das Leiden durch Erkältung zugezogen haben könnte. Er hatte nämlich an den Tagen vor der Erkrankung trotz der kalten und rauhen Witterung seiner Gewohnheit gemäss kalt gebadet. In der Umgebung des Pat. war, soviel ihm bekannt, kein ähnlicher Krankheitsfall vorgekommen. Es ging kein Trauma, keine Verletzung voraus.

Pat. hat sich seit vier Jahren völlig des Genusses von Alkohol enthalten und ist seit derselben Zeit auch im Gebrauch des Tabaks mässig gewesen. Vorher hatte er zeitweise viel getrunken und war starker Raucher gewesen. Lues und Gonorrhoe bestimmt verneint.

Status praesens:

Pat. ist von gewöhnlichem Körperbau und mässiger Ernährung. Gesichtsfarbe etwas blass. Die Haut zeigt weder Ödem noch Exanthem. Im Gesicht finden sich einige Pockennarben, sonst von Seiten der Haut nichts Bemerkenswertes.

Temperatur nicht erhöht. Der Puls von normaler Frequenz, regelmässig, gut gefüllt.

Lungen, Herz und Bauchorgane geben normale Befunde.

Auffassung klar, Gedächtnis gut.

Die Funktionen der Cerebralnerven ungestört. Die Sprache fehlerfrei. Keine Kopfschmerzen. Pat. hat zeitweise ein unbestimmtes Gefühl von Müdigkeit „im Kopfe“, ein Gefühl, das er nicht näher beschreiben kann.

Die Muskulatur der Arme zeigt keine deutliche Atrophie, sie scheint aber links etwas weniger fest zu sein als rechts. Bei der Messung erweist sich der Umkreis der Arme, in der Mitte des Oberarmes:

rechts 25,5—26,0 cm
links 24,0—24,5 „

10 cm unterhalb des Olecranon:

rechts 24,5—25,0 cm
links 23,0—23,5 „

Beide Arme sind frei beweglich. Alle Bewegungen des linken Armes werden mit bedeutend geringerer Kraft ausgeführt als die des rechten. Der Handdruck beträgt:

rechts 60 kg
links 46 kg.

Die Bauch- und Rückenmuskeln zeigen keine Atrophien und funktionieren ungestört.

Die Muskeln beider Beine atrophisch, von schlaffer Konsistenz, am auffallendsten am Unterschenkel, ganz besonders an der linken Wade. Die rechte Glutaealregion weniger gefüllt als die linke. Der rechte Oberschenkel dünner als der linke. Der linke Unterschenkel dünner als der rechte. Die Skelettteile zeigen keine nachweisbaren Veränderungen. Der Umkreis des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Patella:

rechts 33,5—34,0 cm
links 34,5—35,0 „

der Umkreis des Unterschenkels (ungefähr auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel):

rechts 29,0—30,0 cm
links 27,0—28,0 „

Die Bewegungen im Hüftgelenke beiderseits möglich. Die Extension und Rotation nach aussen links schwach, sonst sind die Bewegungen ziemlich kräftig.

Im Kniegelenk wird die Extension rechts äusserst schwach ausgeführt, links geschieht die Bewegung mit recht guter Kraft. Die Flexion dagegen ist rechts bedeutend kräftiger als links.

Alle Bewegungen des rechten Fusses sind frei und verhältnismässig kräftig.

Dorsalflexion des linken Fusses unmöglich, Plantarflexion höchst unbedeutend und nur durch gleichzeitige Flexion der Zehen ausführbar. Tibialflexion sehr schwach, Fibularflexion unmöglich. Plantarflexion der Zehen lässt sich schwach ausführen, Dorsalflexion fast gar nicht. Ab- und Adduction der Zehen sehr schwach.

Keine Empfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln, weder an den oberen noch unteren Extremitäten noch sonstwo.

Die Pupillen rund, die rechte vielleicht etwas grösser als die linke. Beide reagieren auf Licht, die linke zieht sich dabei stärker zusammen als die rechte.

Die Patellarreflexe sind beiderseits erloschen.

Die Sensibilität zeigt keine Störungen bis auf die vordere äussere Seite des linken Unterschenkels, auf einem Gebiete, das sich von der Höhe des Capitulum fibulae bis zum äusseren Malleolus erstreckt, vorne ungefähr von der Crista tibiae begrenzt wird und hinten ohne scharfe Grenze etwas auf den hinteren Teil der Wade übergeht; auf diesem Gebiete besteht eine deutliche, wenngleich geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Die Parese der Beine tritt deutlich hervor beim Gehen, was nur mit Hilfe zweier Krücken geschehen kann. Der linke Fuss schleppt dabei teilweise auf dem Boden und führt eine schleudernde Bewegung nach aussen aus.

Pat. wurde mit einer Schmierkur (8×4 g Ungt. ciner.) und Jodkalium (3 g pro die) behandelt. Dabei bekam er eine Furunculosis. Die Schmierkur wurde unterbrochen und eine Injektion von Hydrarg. salicyl. 0,20 gemacht.

Am 20. Dezember wurde wieder mit der Schmierkur begonnen, und Pat. erhielt jetzt 18×4 g Ungt. ciner. Daneben wurden warme Bäder verordnet und Pat. mit dem faradischen Strome behandelt.

Der Allgemeinzustand besserte sich, und allmählich konnte Pat. sich auch freier bewegen.

Bei der Untersuchung am 10. März 1902 erwies sich folgendes:

Der Allgemeinzustand etwas gebessert.

Von Seiten der Brust- und Bauchorgane wie früher normale Befunde. Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Die psychischen Funktionen klar. Desgleichen von Seiten der Cerebralnerven keine Funktionsstörungen.

Das Gefühl von sonderbarer Müdigkeit im Kopfe stellt sich nur selten ein. Keine Kopfschmerzen.

Die oberen und unteren Extremitäten zeigen im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie früher, doch hat ihr Umfang einigermassen und ziemlich gleichförmig zugenommen. (Panniculus adiposus!) Umfang

in der Mitte des Oberarmes:

rechts 28,0—28,5 cm
links 27,5—28,0 „

10 Centimeter unterhalb des Olecranon:

rechts 25,5—26,0 cm
links 23,5—24,0 „

des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Patella:

rechts 36,5—37,0 cm
links 38,0—38,5 „

des Unterschenkels (etwa auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel):

rechts 31,0—31,5 cm
links 29,0—29,5 „

Die Konsistenz der Muskulatur und die Ausdehnung der Atrophien dieselbe wie bei der ersten Untersuchung. Desgleichen sind die Funktionen der verschiedenen Muskelgruppen wesentlich unverändert.

Nirgends besteht Empfindlichkeit über den Nerven oder Muskeln. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die Grösse der Pupillen erscheint auf beiden Seiten gleich, die Reaktion auf Licht ist gut; es lässt sich kein deutlicher Unterschied zwischen der rechten und linken nachweisen.

Periost- und Sehnenreflexe an beiden Unterarmen nachweisbar. Reflex von den Bauchdecken auf beiden Seiten vorhanden. Der Cremasterreflex etwas undeutlich. Der Patellarreflex links schwach, aber deutlich (sichtbare Kontraktion des M. quadriceps femoris), auf der rechten Seite erloschen. Bei Reizung der Haut der Planta pedis tritt Flexion der Zehen ein.

Die Berührungs- und Temperaturempfindung sowie die faradocutane Sensibilität sind überall völlig ungestört. Das Schmerzgefühl auf der vorderen äusseren Seite des linken Unterschenkels ungefähr in derselben Ausdehnung und mit derselben unbestimmten Begrenzung nach hinten wie vorher, ganz unbedeutend herabgesetzt. Im übrigen ist die Schmerzempfindung völlig erhalten. Das Gefühl für passive Bewegungen unverändert.

Einer brieflichen Mitteilung nach vom August 1904 ist der Zustand im Wesentlichen unverändert geblieben; doch sind die Beine jetzt etwas kräftiger und Pat. geht ohne Krücken, obgleich hinkend und vom gelähmten linken Fusse belästigt.

(Hier folgen die Tabellen auf S. 309 u. 310)

Im wesentlichen enthält diese Krankengeschichte folgendes: Ein 30jähriger Mann, in dessen Aszendenz Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind, wohl aber Tuberkulose und Alkoholismus, und welcher selbst früher nicht völlig gesund war, erkrankte im August 1901 plötzlich mit Brustschmerzen, Fiebersymptomen und etwas Husten (Pneumonie?). Drei Tage später heftige Kreuzschmerzen und leichte Schmerzen sowie fibrilläre Muskelzuckungen in den Oberschenkeln; am folgenden Tage fast vollständige, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und teilweise auch der linken Schultermuskulatur. Die Schmerzen im Kreuze und in den Beinen dauern nur einen Tag, und gleichzeitig mit ihnen verschwinden auch die Brustschmerzen. Etwa acht Tage nach dem Auftreten der Lähmung, als die Fiebererscheinungen schon seit einigen Tagen vorüber waren, treten aufs neue Schmerzen in den Ober-

Elektrische Untersuchung (April 1902).

Obere Extremitäten.

Stintzings Normal-elektrode	Rechts farad.	Rechts galvan.	Links farad.	Links galvan.
Indirekt:				
N. medianus	80 mm RA	erste KaSZ 2,5 MA	82 mm RA	erste KaSZ 3,5 MA
N. ulnaris	100 mm RA	erste KaSZ 2,0 MA	100 mm RA	erste KaSZ 4,0 MA
Direkt:				
M. biceps	100 mm RA	KaSZ 2,8 MA, AnSZ 8,0 MA, blitzart. Zuckungen	105 mm RA	KaSZ 2,5 MA, AnSZ 6,0 MA, blitzart. Zuckungen
M. flexor carpi radialis	91 mm RA	KaSZ 4,5 MA, AnSZ 10,0 MA, blitzart. Zuckungen	96 mm RA	KaSZ 4,5 MA, AnSZ 9,0 MA, blitzart. Zuckungen

Untere Extremitäten.

Stintzings Normal-elektrode	Rechts farad.	Rechts galvan.	Links farad.	Links galvan.
Indirekt:				
N. cruralis	65 mm RA (im M. rect. fem. keine Reaktion, auch b. etwas stärkeren Strömen)	erste KaSZ 3,0 MA	74 mm RA (im M. rect. fem. keine Reaktion, auch b. etwas stärkeren Strömen)	erste KaSZ, 2,5 MA
N. tibialis	60 mm RA	erste KaSZ 1,5 MA	keine Reaktion bei 40 mm RA	erste KaSZ 3,5 MA (minimale Flexion d. Zehen, sonst kein Bewegungseffekt)
N. peroneus	88 mm RA	erste KaSZ 1,0 MA	60 mm RA	erste KaSZ 2,5 MA (minimale Extension d. Zehen, sonst kein Bewegungseffekt)
Direkt:				
M. vastus internus	72 mm RA (Kontraktion langsam)	keine KaSZ und keine AnSZ bei 5,0 MA, bei stärkeren Strömen Schmerzen	75 mm RA	keine KaSZ bei 4,0 MA, bei stärkeren Strömen Schmerzen. AnSZ 1,5 MA, Kontraktion langsam
M. rectus femoris	65 mm RA (Kontraktion langsam)	keine KaSZ und keine AnSZ bei 6,0 MA	70 mm RA (Kontraktion langsam)	KaSZ 5,0 MA, AnSZ 4,5 MA, Kontraktionen sehr langsam
M. vastus externus	keine Reaktion bei 40 mm RA	KaSZ 4,0 MA, AnSZ 3,0 MA, Zuckungen träge	bei 50 mm RA langsame Zuckungen in den oberen Teilen d. Muskels, in den unteren Teilen keine Kontrakt.	keine KaSZ, keine AnSZ bei 6,0 MA
M. sartorius	55 mm RA (Kontraktion langsam)	KaSZ 3,5 MA, AnSZ 3,5 MA, Kontrakt. äusserst träge	67 mm RA	KaSZ 3,0 MA, AnSZ 3,5 MA, Kontraktionen träge

Stintzings Normal-elektrode	Rechts		Links	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
M. adductor magnus	82 mm RA	KaSZ 3,0MA, AnSZ 3,5 MA, Kontrakt. langsamer als normal	98 mm RA	KaSZ 3,0MA, AnSZ 3,5 MA, Kontrakt. fast normal rasch und kurz
M. biceps fem., M. semitendinosus, M. semimembranosus	nicht zu bestimmen; schon bei relativ schwachen Strömen intensive Schmerzen			
M. tibialis anticus	80 mm RA	KaSZ 1,5 MA, AnSZ 3,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	keine Reaktion bei stärksten Strömen (20 mm RA)	keine KaSZ, keine AnSZ bei 5,0 MA
M. extensor digitor. commun. longus	62 mm RA	KaSZ 2,5MA, AnSZ 2,5 MA, Kontrakt. rasch und kurz	keine Reaktion bei stärksten Strömen	keine KaSZ, keine AnSZ bei 8,0 MA
M. peroneus longus	72 mm RA	KaSZ 1,5 MA, AnSZ 3,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	keine Reaktion bei stärksten Strömen (20 mm RA)	keine KaSZ, keine AnSZ bei stärksten Strömen
M. extensor hallucis long.	61 mm RA	KaSZ 2,0 MA, AnSZ 3,0 MA, Kontraktionen rasch und kurz	keine Reaktion bei stärksten Strömen (35 mm RA)	keine KaSZ, keine AnSZ bei 5,0 MA
M. extensor digitor. communis brevis	65 mm RA	—	43 mm RA (Kontraktionen schwach)	—
Mm. interossei dorsales	78 mm RA	—	M. inteross. IV 56 mm RA. Die übrigen Mm. interossei: keine Reaktion bei stärkst. Strömen	—
M. gastrocnemius externus	70 mm RA	KaSZ 2,0MA, AnSZ 2,0 MA, Kontrakt. schwach u. langsam	keine Reaktion bei 45 mm RA	keine KaSZ, keine AnSZ bei 5,0 MA
M. gastrocnemius internus	82 mm RA	KaSZ 2,5 MA, AnSZ 3,5 MA, Zuckungen träge	keine Reaktion bei 45 mm RA	keine KaSZ, keine AnSZ bei 5,0 MA
M. soleus	63 mm RA	KaSZ 1,5MA, AnSZ 2,5 MA, Kontrakt. etwas langsam	keine Reaktion bei 45 mm RA	keine KaSZ, keine AnSZ bei 5,0 MA
M. flexor digitor. comm. long.	68 mm RA	—	keine Reaktion bei 45 mm RA	—
M. flexor hallucis long.	65 mm RA	—	keine Reaktion bei 45 mm RA	—

schenkeln und Fieber auf. Diese Schmerzen sind sehr intensiv und dauern zwei Wochen an. Eine schnell zunehmende Muskelatrophie tritt während dieser Zeit ein. Nach zwei Monaten wird eine Besserung der Beweglichkeit der Beine und des linken Armes bemerkt. Aber ausgedehnte Lähmungen und eine bedeutende Muskelatrophie bleiben zurück; der Zustand bleibt späterhin im wesentlichen stationär.

Bei der Untersuchung findet man eine leichte Analgesie an der vorderen äusseren Seite des linken Unterschenkels; sonst ist die Sensibilität erhalten. Nirgends besteht Druckempfindlichkeit der Nerven oder Muskeln. Patellarreflexe im November 1901 beiderseits erloschen; im März 1902 lässt sich ein ganz minimaler Reflex links auslösen, rechts bleibt der Reflex aufgehoben.

Die elektrische Exploration ergibt im April 1902 folgendes:

An der rechten oberen Extremität ist die Reaktion normal.

An der linken oberen Extremität ist die Erregbarkeit der Nerven für den galvanischen Strom etwas herabgesetzt; bei direkter Reizung keine qualitativen Veränderungen; die faradische Erregbarkeit normal.

An den unteren Extremitäten zeigen die Nerven links eine deutlich herabgesetzte Erregbarkeit für beide Stromesarten; rechts verhält sich N. cruralis ebenso, N. peroneus und N. tibialis sind normal erregbar für den galvanischen Strom, N. peroneus ist auch faradisch normal erregbar, N. tibialis zeigt eine etwas herabgesetzte faradische Erregbarkeit.

Bei direkter Reizung der Muskeln der Oberschenkel zeigt sich rechts und links teils eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung, teils ein Erloschensein der Erregbarkeit für den faradischen Strom; die Kontraktionen in einigen Muskeln langsam (faradische EaR). M. adductor magnus reagiert beiderseits normal. Auch bei galvanischer Reizung zeigt sich die Erregbarkeit herabgesetzt (ob sie in einigen Muskeln ganz aufgehoben ist, kann nicht entschieden werden, da Pat. starke Ströme nicht verträgt). Die Kontraktionen sind mehr oder weniger träge; nur M. adductor magnus reagiert ziemlich normal. An SZ $>$ oder $=$ KaSZ (EaR).

Die Muskeln an der Vorderseite des rechten Unterschenkels zeigen eine leicht oder mässig herabgesetzte Erregbarkeit für

den faradischen Strom; bei galvanischer Reizung normale Kontraktionen.

Die Wadenmuskeln verhalten sich gegen den faradischen Strom wie die Muskeln der Vorderseite; die galvanischen Kontraktionen sind dagegen langsam, im M. gastrocnemius int. sogar exquisit träge (EaR).

Die Muskeln des linken Unterschenkels sind unerregbar für die stärksten faradischen und galvanischen Ströme, die zur Anwendung kommen können (EaR).

Am Fussrücken zeigt M. extensor digit. commun. brev. bei faradischer Prüfung rechts eine mässige, links eine bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit. Mm. interossei dors. rechts etwa normal erregbar, links bei starkem Strome Reaktion im Interosseus IV, die übrigen Interossei unerregbar.

Die Diagnose Poliomyelitis anterior acuta scheint mir in den oben angeführten Fällen völlig berechtigt. Die beiden ersten Beobachtungen zeigen bis ins einzelne den typischen Verlauf, der sowohl die gewöhnliche, im Kindesalter vorkommende als auch die bei Erwachsenen beschriebene akute Poliomyelitis kennzeichnet. Die in diesen Fällen beobachteten Schmerzen sind bei der Kinderlähmung allerdings nicht unbekannt, aber im allgemeinen weniger hervortretend, was jedoch auf der Unmöglichkeit beruhen kann, bei kleinen Kindern die Art der subjektiven Empfindungen festzustellen. Schmerzen im Rücken und mitunter auch in den Extremitäten sind nicht nur in sicheren klinischen Fällen von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen angegeben worden (Raymond, Strümpell und Barthelmes), sondern auch in Fällen, in denen die Diagnose durch die Sektion bestätigt worden war (Rissler, Bickel, Williamson, Sherman und Spiller).

In den Beobachtungen III und IV war der Verlauf der Krankheit nicht in allen Beziehungen der gewöhnliche. Im ersteren Falle dauerten die Schmerzen und Allgemeinsymptome zwei Wochen an; nach Aufhören derselben trat Lähmung des linken Beines ein, und nach weiteren zwei Wochen gesellte sich eine Lähmung des rechten Quadriceps femoris hinzu. Diese lange Dauer der der Lähmung vorausgehenden Störungen des Allgemeinbefindens findet sich in den übrigen Fällen nicht wieder, und im allgemeinen auch nicht in den früher veröffentlichten, genau beschriebenen Beobachtungen. Oppenheim (83) hebt jedoch hervor, dass diese Periode bei Erwachsenen sogar in der Regel länger dauert als bei Kindern und sich über einen Zeitraum von

ein bis zwei Wochen erstreckt. Noch mehr abweichend von der gewöhnlichen Entwicklung der Krankheit war die schubweise Entstehung der Lähmung. Das ist bei der Poliomyelitis etwas ganz Exzeptionelles. Eine ähnliche Beobachtung ist gleichwohl in Bezug auf die Poliomyelitis anterior acuta des Kindesalters von Auerbach (74) gemacht worden; auch Gowers (84) gibt an, dass unter 116 Fällen einer einen zweiten Anfall zeigte.

In der Beobachtung IV ist der Verlauf wesentlich der typische, bis gegen Ende der zweiten Krankheitswoche ein neuer Fieberanfall mit schweren, recht lange anhaltenden Schmerzen in den Beinen eintrat. Drei Monate darauf liess sich eine leichte, aber deutliche Hypalgesie der vorderen äusseren Seite des linken Unterschenkels konstatieren; diese Hypalgesie bestand noch sieben Monate nach der Erkrankung. Im übrigen erweist die objektive Untersuchung und der Ausgang der Krankheit dieselben Verhältnisse wie diejenigen, denen man bei der akuten Poliomyelitis begegnet.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt eigentlich nur die Polyneuritis in Frage.

Wie Raymond (64), Edwards (85) u. A. betonen, kann dieses Leiden mit seinen verschiedenartigen Formen nicht selten einen Symptomenkomplex zeigen, der dem der Poliomyelitis zum Verwechseln ähnlich ist (polynévrite à forme de poliomyélite antérieure). Da man weiss, dass bei Erwachsenen Polyneuritis eine verhältnismässig häufig vorkommende Krankheit ist, die Poliomyelitis hingegen sehr selten, so muss man mit der Diagnose der letzteren sehr zurückhaltend sein. Es genügt nicht, dass im Einzelfalle das Krankheitsbild in grossen Zügen dem der Poliomyelitis gleicht, die Möglichkeit einer bestehenden Polyneuritis muss ausgeschlossen werden.

Analysiert man das Krankheitsbild in den oben beschriebenen vier Fällen, so findet man vor allem in Bezug auf die Entstehung der Lähmung und ihrer Lokalisation folgendes: In einer Nacht entwickelte sich eine fast vollständige Paraplegie in Beobachtung I, Paraplegie und Lähmung der linken Schultermuskulatur in Beobachtung IV, innerhalb zweier oder dreier Tage eine totale Paralyse des linken Armes und Parese des rechten Beines in Beobachtung II, desgleichen innerhalb dreier Tage fast vollständige Lähmung des linken Beines in Beobachtung III; im letzteren Falle trat zwei Wochen später eine Lähmung des rechten Quadriceps femoris hinzu. Ein bis zwei Monate lang erhielt sich

die Lähmung unverändert, hierauf ging sie teilweise zurück. Später entwickelte sich ein stationärer Zustand mit meist hochgradiger Muskelatrophie und ausgebreiteten Lähmungen. Diese waren lokalisiert: in beiden Oberschenkeln, dem linken Unterschenkel, den Bauch- und Rückenmuskeln in Beobachtung I; in beiden Oberschenkeln, dem linken Unterschenkel und dem linken Arme (paretisch) in Beobachtung IV; in der linken Schulter und dem linken Arme sowie rechten Beine (paretisch) in Beobachtung II; im ganzen linken Beine und der linken Beckenmuskulatur in Beobachtung III.

Eine Lähmung, welche so rasch ihre maximale Verbreitung erreicht, ist im allgemeinen etwas der Polyneuritis fremdes, während es für die akute Poliomyelitis typisch ist. Bei der multiplen Neuritis tritt die Lähmung fast stets bedeutend langsamer ein und häufig schubweise [Remak (86), Oppenheim, Raymond u. A.]. In Beobachtung III entstand die Lähmung allerdings in zwei Schüben, aber wie erwähnt, ist in vereinzelten Fällen ein derartiges Verhalten bei akuter Poliomyelitis auch früher beobachtet worden. Das beweist jedoch nichts für den vorliegenden Fall. An und für sich ist dieser Umstand geeignet, den Gedanken an die Möglichkeit einer Polyneuritis zu wecken. Es findet sich jedoch in dieser Krankengeschichte sonst nichts, was eine solche Annahme bestätigen könnte. Im Gegenteil, das Krankheitsbild trägt in allem übrigen das Gepräge der akuten Poliomyelitis. Gegen eine Polyneuritis spricht hier unter anderm die Lokalisation in der ganzen linken unteren Extremität und im rechten Oberschenkel. Es ist äusserst ungewöhnlich, dass eine Polyneuritis im Oberschenkel beginnt, sie hält sich mit Vorliebe an die distalen Teile der Extremitäten und ist ausserdem häufig symmetrisch [Dejerine (82), Oppenheim (83) u. A.]. In Bezug auf die ursprüngliche Lokalisation der Lähmungen, spricht dieselbe auch in den Beobachtungen II und IV durchaus zugunsten der Poliomyelitis und gegen Polyneuritis. Mehr als alles dieses ist jedoch in Beobachtung III sowie den übrigen der schliessliche Ausgang ein Beweis gegen Polyneuritis und für Poliomyelitis. Eine Polyneuritis endet in der Regel in einigen Monaten mit Heilung, und wenn einige Residuen zurückbleiben, sind sie fast immer leicht (Remak, Oppenheim, Raymond u. A.). Dagegen geht eine Poliomyelitis fast nie spurlos vorüber, und die zurückbleibenden Defekte sind meist recht bedeutend.

Für die Diagnose ist ferner das Resultat der elektrischen

Exploration von wesentlicher Bedeutung. Rosenberg (87) hat nämlich in seiner aus der Erbschen Klinik hervorgegangenen Arbeit dargelegt, dass bei der Poliomyelitis ein vollständiger Parallelismus zwischen dem Funktionsvermögen der Muskeln und ihrer elektrischen Reaktion herrscht, während bei der Polyneuritis das Verhältnis sehr oft ein anderes ist. Die elektrische Reaktion kann hier in Muskeln, deren Kontraktionsvermögen fast ungestört ist, hochgradig verändert sein, und zugleich kann man eine normale elektrische Reaktion in Muskeln finden, deren Funktionsvermögen bedeutend herabgesetzt ist. Schon Duchenne[1]) hatte gewissermassen diesen Unterschied zwischen Lähmungen peripherer Natur und der Poliomyelitis beobachtet.

Vergleicht man in meinen Beobachtungen das Resultat der Motilitätsuntersuchung mit den elektrischen Befunden, so findet man im grossen und ganzen einen vollständigen Parallelismus. Wo ein totaler Verlust der aktiven Beweglichkeit vorliegt, wird vollständige EaR konstatiert, wo die Beweglichkeit nur herabgesetzt ist, findet man auch die Veränderung der elektrischen Reaktion weniger ausgeprägt und im wesentlichen in direktem Verhältnis zum Grade der Motilitätsstörungen stehend.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt dem Verhalten der Sensibilität eine sehr grosse Bedeutung zu. Bei Poliomyelitis anterior acuta dürfte nie eine dauernde Herabsetzung der Sensibilität vorkommen; nur im Beginn der Krankheit ist bisweilen eine leichte Abstumpfung des Gefühls zu beobachten (Laborde, Seeligmüller, Oppenheim u. A.). Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass in den ersten Tagen oder Wochen einer akuten Poliomyelitis nicht selten subjektive Sensibilitätsstörungen in Form von Schmerzen im Rücken und in geringerem Grade auch in den Extremitäten beobachtet wurden. Dagegen fehlen bei Polyneuritis selten objektiv nachweisbare Störungen der Sensibilität. Die besonders in den Extremitäten und speziell dem peripheren Teil derselben fühlbaren Schmerzen sind mehr hervortretend und langwieriger. Nerven und Muskeln sind druckempfindlich.

In meinen Beobachtungen kamen, wie erwähnt, anfangs recht intensive Schmerzen im Rücken oder in der Schulter, sowie in den Beinen vor. Diese Schmerzen dauerten nur einige Stunden oder einige Tage, um dann allmählich abzunehmen und spätestens nach zirka

[1]) Duchenne, L'électrisation localisée, 3. édition. 1872. S. 399.

zwei Wochen ganz aufzuhören. In allen diesen Fällen, ausser in Beob. IV, kehrten die Schmerzen später nicht mehr wieder. In der Beob. IV traten gegen zwei Wochen nach der Erkrankung von neuem äusserst heftige Schmerzen in den Beinen auf. Diese Schmerzen hielten zwei Wochen an und waren in den ersten Tagen mit Fiebersymptomen verbunden. Bei der objektiven Untersuchung wurde in diesem Falle eine leichte Hypalgesie der vorderen äusseren Seite des linken Unterschenkels konstatiert. In den übrigen Beobachtungen zeigte sich die Sensibilität (Berührung, Schmerz, Wärme, Kälte, Lagegefühl) vollständig erhalten. In Beobachtung I fand sich allerdings eine Zeitlang im Lähmungsgebiet eine geringe Herabsetzung der faradokutanen Sensibilität[1]) vor, welche sich aber bei späterer Untersuchung völlig ungestört zeigte. Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln war in keinem der Fälle nachzuweisen.

Aus dieser detaillierten Prüfung der für die Differentialdiagnose zwischen der akuten Poliomyelitis und der multiplen Neuritis verwertbaren Symptome geht hervor, dass für die Beobachtungen I, II und III eine Polyneuritis mit Sicherheit ausgeschlossen ist. In Bezug auf die Beob. IV stellt sich die Sache anders. Der in diesem Falle beobachtete zweite Fieberanfall mit den von neuem auftretenden Schmerzen im Verein mit der objektiv nachweisbaren Sensibilitätsveränderung gestattet uns hier nicht, die Polyneuritis ausser Acht zu lassen. Man ist um so mehr geneigt, an die Möglichkeit einer Polyneuritis in diesem Falle zu denken, als die Anamnese über früheren Alkoholismus aufklärt. Es lässt sich jedoch nicht mit Fug behaupten, dass das klinische Bild im ganzen der Ausdruck einer multiplen Neuritis wäre. Das Krankheitsbild weicht im übrigen, wie schon hervorgehoben wurde, wesentlich von dem dieser Krankheit ab und zeigt im ganzen den Charakter, der die Poliomyelitis kennzeichnet. Auch in diesem Falle dürfte die Diagnose aus vollgültigen Gründen auf Poliomyelitis anterior acuta gestellt werden dürfen. Es fragt sich nur, ob man es hier mit Poliomyelitis allein zu tun hat oder mit Poliomyelitis, kombiniert mit Polyneuritis. Wäre das erstere der

---

[1]) Vielleicht ist die Ursache dieser unbedeutenden Veränderung der faradokutanen Sensibilität in den Zirkulationsverhältnissen zu suchen. Für eine solche Deutung scheint der Umstand zu sprechen, dass die erwähnte Sensibilitätsstörung verschwand, sobald die Cyanose und Kühle der Haut sich unter der Behandlung mit Massage, Bädern und Elektrizität vermindert hatte.

Fall, so würde eine Affektion der Hinterhörner vorauszusetzen sein. An und für sich liesse sich die nachgewiesene Sensibilitätsstörung hierdurch erklären. Aber die oben diskutierten, für eine Polyneuritis sprechenden Momente in der Anamnese scheinen mir ziemlich bestimmt darauf hinzudeuten, dass in Beob. IV ein Fall von akuter Poliomyelitis, kompliziert mit Polyneuritis, vorliegt. Die Poliomyelitis ist dabei die wesentlich dominierende Affektion, die Polyneuritis hat für die Entstehung des Krankheitsbildes eine ganz untergeordnete Bedeutung gehabt.

Ausser dem, was mit Hinsicht auf die Diagnose zunächst von Interesse war, verdienen gewisse Einzelheiten in der Symptomatologie dieser Fälle eine nähere Berücksichtigung.

Die Verbreitung sowohl der Initiallähmungen als der zurückgebliebenen stationären Defekte ist oben angeführt worden. Die Form der Lähmung ist besonders interessant in Beobachtung I. Neben einer Lähmung der unteren Extremitäten bestand in diesem Falle eine Lähmung sowohl der Bauchmuskulatur als der Rückenmuskeln. Infolge dessen hatte sich eine hochgradige, bleibende Deformität der Wirbelsäule, eine Skoliose und zugleich eine leichte Kyphose ausgebildet. Diese Deformität entstand, zuverlässigen Angaben nach, am Anfange der dritten Krankheitswoche und war schon im Beginn sehr hochgradig; sie soll sich später etwas vermindert haben.

Ein leichter Grad von Skoliose kommt nicht selten nach einer akuten Poliomyelitis vor. Bei zurückbleibender Lähmung und noch mehr bei gleichzeitiger Verkürzung einer unteren Extremität ist sie eine gewöhnliche Erscheinung. In Beob. III fand sich eine solche leichte Skoliose. In derartigen Fällen ist die Skoliose eine selbstverständliche Folge der durch die Defekte in den Beinen veränderten statischen Verhältnisse, sie ist nur eine Kompensationserscheinung. Was die Deviation der Wirbelsäule in Beobachtung I betrifft, so ist sie ganz sicher anderer Natur. Sie ist zweifellos als Folge der Lähmung der Rückenmuskeln entstanden, welche ursprünglich auf der rechten Seite stärker ausgeprägt gewesen sein muss und so die Veranlassung einer linksseitigen Kontraktur würde. Für diese Auffassung spricht ganz bestimmt sowohl die Art der Entstehung, als der Befund bei der objektiven Untersuchung. Schon Heine[1]) kannte das Vorkommen von Deformitäten der Wirbelsäule (Lordose) bei

[1]) v. Heine, Spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. 1860. S. 86.

Kinderlähmung und stellte sie in direkte Abhängigkeit von Paralyse der Rückenmuskeln. Laborde (16) hob hervor, dass die Initiallähmungen häufig auch die Muskeln des Rumpfes betreffen, dass sie aber nur in äusserst exzeptionellen Fällen definitiv in diesen lokalisiert sind. Er betonte mit Recht, dass die als paralytisch angesehenen Deformitäten der Wirbelsäule tatsächlich fast stets nur kompensatorisch sind. Die paralytische Skoliose bei Poliomyelitis ist von Duchenne (88) beobachtet und hinsichtlich der Art ihrer Entstehung sorgfältig studiert worden. Vereinzelte, bei Kindern vorkommende Fälle derselben wurden auch in letzterer Zeit beobachtet [Johannessen (76), Oppenheim (83)]. Marie (89) hat auf eine in seltenen Fällen vorkommende Skoliose aufmerksam gemacht, welche sich lange Zeit nach einer abgelaufenen akuten Poliomyelitis im Anschluss an eine von neuem eintretende Muskelatrophie einstellt.

Eine ungewöhnliche Lähmungsform, eine sog. Hemiplegia cruciata, zeigt Beob. II. Unter den Fällen von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen, die in der Literatur beschrieben sind, kenne ich nur einen mit dieser Lokalisation, es ist dies Raymonds Fall. Auch bei Poliomyelitis im Kindesalter ist dieses Lähmungsbild selten. Unter 75 Fällen fand Seeligmüller zwei mit Hemiplegia cruciata.

Das Verbreitungsgebiet der Lähmungen ist in den von mir beschriebenen Fällen im ganzen recht gross. Der Unterschied zwischen den Initiallähmungen und den bleibenden Lähmungen ist in dieser Hinsicht nicht besonders bedeutend. Dieses Verhältnis ergibt sich auch bei Prüfung der in der Literatur vorhandenen früheren Beobachtungen. In fünfzehn Fällen von Poliomyelitis anterior acuta adultorum, in denen die Diagnose durch die Sektion (9 Fälle) oder eine ausführliche klinische Untersuchung sichergestellt ist, hat die Lähmung im Beginn folgende Verbreitung:

Über alle vier Extremitäten	in 6	Fällen
„ alle vier Extremitäten und die Rumpfmuskeln	„ 2	„
„ beide unteren Extremitäten	„ 5	„
„ den linken Arm und das rechte Bein	„ 1	Fall
„ den linken Arm und das linke Bein	„ 1	„

In sechs von diesen Fällen konnte das weitere Schicksal der Lähmungen nicht verfolgt werden, da der Tod entweder im akuten Stadium oder in einigen Monaten nach Beginn der Krankheit eintrat. In den übrigen neun Fällen zeigte es sich,

dass eine grössere oder geringere Besserung des Funktionsvermögens einzelner Muskeln oder Muskelgruppen in den meisten der angegriffenen Regionen eintrat, aber nur in einem Fall wurde eine ganze Extremität von der Lähmung befreit. In diesen Fällen war die Verteilung der zurückgebliebenen Lähmungen folgende:

Über beide untere Extremitäten	in 5 Fällen
„ beide untere Extremitäten, die linke obere Extremität und die Rumpfmuskeln	„ 1 Fall
„ alle vier Extremitäten	„ 1 „
„ die linke obere und die rechte untere Extremität	„ 1 „
„ die linke obere und die linke untere Extremität	„ 1 „

Diese Angaben umfassen nur eine geringe Anzahl Fälle. Selbstverständlich wäre eine viel grössere Statistik für die Beleuchtung der in Rede stehenden Verhältnisse erwünscht. Aber eine solche lässt sich gegenwärtig nicht zusammenbringen. Wie erwähnt, ist die Anzahl der veröffentlichten sicheren Fälle dieser seltenen Krankheitsform sehr gering. Das Material für die obigen Angaben stammt aus verschiedenen Ländern und von verschiedenen Verfassern her, von denen jeder nur über einen oder zwei Fälle verfügte. Es kann somit nicht völlig dem gleichförmig gesammelten, relativ reichen Material gleichgestellt werden, welches für die Beurteilung der spinalen Kinderlähmung vorliegt. Indem ich diese Einschränkung vorausschicke, werde ich hier auf Grund der angeführten Angaben in Kürze auf einen Vergleich der Lähmungsbilder bei der akuten Poliomyelitis bei Erwachsenen und derselben Krankheit bei Kindern eingehen.

In 21 Fällen von Poliomyelitis anterior acuta des Kindesalters, von denen 19 auf der Universitäts-Kinderklinik zu Helsingfors in der zehnjährigen Periode 1893—1902 beobachtet wurden und zwei eigene Beobachtungen aus dem Jahre 1902 darstellen, war die Lähmungsform folgende:

Initiallähmung:

Rechte untere Extremität	5 Fälle	8 Fälle
linke „ „	3 „	
Beide unteren Extremitäten	6 „	
Beide unteren Extremitäten, linke obere Extremität, rechtes Hypoglossus- und Facialisgebiet	1 Fall	
Rechte obere Extremität	3 Fälle	4 Fälle
linke „ „	1 Fall	

Alle vier Extremitäten	1 Fall	
Linksseitige Hemiplegie	1 „	

Bleibende Lähmung:

Rechte untere Extremität	5 Fälle	9 Fälle
linke „ „	4 „	
Beide unteren Extremitäten	6 „	
Beide unteren Extremitäten, linke obere Extremität, rechtes Hypoglossus und Facialisgebiet	1 Fall	
Rechte obere Extremität	3 Fälle	5 Fälle
linke „ „	2 „	

Lähmung der Rumpfmuskeln war in keinem dieser Fälle beobachtet worden. In einem Falle, der einen Knaben von $6^1/_2$ Jahren betraf, trat im Beginn eine Lähmung beider Beine und des linken Armes und zugleich des rechten Hypoglossus und Facialis ein; diese Lähmung verblieb in höherem oder geringerem Grade in den ursprünglich angegriffenen Gebieten. Einer der Fälle zeigte anfangs die für Poliomyelitis ungewöhnliche hemiplegische Form.

Es ist offenbar die Monoplegie, welche in obiger Zusammenstellung sich als das gewöhnlichste erweist ($^2/_3$ der bleibenden Lähmungen). Dieselbe Erfahrung hat man in Bezug auf die spinale Kinderlähmung stets und überall gemacht [v. Heine, Duchenne fils, Seeligmüller, Leegaard, Kirschbaum (90), Johannessen u. A.].

Während die monoplegische Form bei Kinderlähmung am häufigsten beobachtet wird, scheint sie bei der akuten Poliomyelitis Erwachsener kaum vorzukommen oder zum mindesten äusserst selten zu sein. In den von mir aus der Literatur angeführten Fällen findet sie sich gar nicht. Und als Initiallähmung findet sie sich auch in den vier Fällen aus Homéns Klinik nicht. Nur in Beobachtung III hatte die bleibende Lähmung diese Form.

Aus dem vorliegenden Material geht somit hervor, dass die Lähmungen bei der akuten Poliomyelitis Erwachsener durchweg bedeutend ausgebreiteter sind als bei Kindern. Zugleich hat es den Anschein, dass die Tendenz zur Heilung in den verschiedenen angegriffenen Gebieten im allgemeinen bei Kindern grösser ist, als bei Erwachsenen.

Was die Deformitäten betrifft, die sich bei Kindern so häufig nach abgelaufener Poliomyelitis ausbilden, so scheinen sie bei Erwachsenen nur selten vorzukommen. In meinen Fällen fand

man in Beobachtung I die schon erwähnte Deformität der Wirbelsäule, welche im frühesten Stadium der Krankheit entstand. Die Andeutung einer beginnenden Kontraktur in der Flexorengruppe des einen Unterschenkels fand sich in Beobachtung III. Im übrigen liessen sich keine Kontrakturen nachweisen.

In den von verschiedenen Verfassern früher beschriebenen Fällen bei Erwachsenen wird teils ausdrücklich angegeben, dass Kontrakturen fehlten, teils geht aus der Beschreibung hervor, dass solche nicht vorhanden waren. Nur in einem Falle (Schultze) bildete sich ein doppelseitiger Pes varo-equinus aus. In einem anderen (Strümpell und Barthelmes) wurde eine Tendenz zur Bildung einer Plantarflexionskontraktur in den Fussgelenken beobachtet.

Es ist selbstverständlich, dass nach einer Poliomyelitis bei einem Erwachsenen die Veränderungen ausbleiben werden, welche sich aus einer Hemmung des Wachstums herleiten, und welche nach einer Kinderlähmung oft sehr ausgeprägt sind.

Das grosse Verbreitungsgebiet der Lähmungen und der Atrophie in meinen Beobachtungen führt zur Annahme einer weit ausgedehnten Affektion der Vorderhörner des Rückenmarks in der Längsrichtung. Nicht ohne Interesse scheint mir der Versuch, sich für die beschriebenen Fälle auf Grund dessen, was wir gegenwärtig über die spinalen motorischen Zentren wissen, eine Vorstellung über die wahrscheinlichen Lokalisationen dieser Affektion zu bilden.

Ich werde hierbei hauptsächlich den von Leyden und Goldscheider (91) tabellarisch zusammengestellten Angaben folgen, zugleich aber auch die neuere Zusammenstellung Oppenheims (83) berücksichtigen.

In Beobachtung II waren sämtliche Muskeln der linken Schulter und der linken oberen Extremität total gelähmt. Der poliomyelitische Herd muss sich somit über den linken Teil des Halsmarks vom III. oder IV. CS nach unten bis auf das I. DS erstrecken.

Die anamnestische Angabe über leichte Respirationsbeschwerden im Beginn der Krankheit würde andeuten, dass die Läsion im Beginn noch etwas weiter über die oberen Cervikalsegmente (Scaleni, Diaphragma) verbreitet war. Die fast gleichmässig über das rechte Bein verbreitete Parese gestattet nur die Vermutung, dass sich Residuen im mittelsten und unteren Lumbalmark und vielleicht dem oberen Sakralmark finden.

In Beobachtung I war zu beiden Seiten der grössere Teil der Bauchmuskeln vollständig gelähmt und der untere Teil der Rückenmuskeln paretisch — VIII. bis XII. DS. Links Lähmung des Quadriceps femoris, der Flexoren des Knies, der Dorsalflexoren des Fusses, der Flexoren der Zehen — IV. LS bis II. SS., Parese des Ileo-Psoas, Lähmung des Sartorius, Parese der Rotatoren des Hüftgelenks nach innen — I. bis III. LS. Die Kerne der übrigen paretischen Muskeln befinden sich im unteren Lumbal- und oberen Sakralmarke. Rechts ist der Quadriceps femoris gelähmt — IV. LS., die Muskeln des Hüftgelenks sind paretisch — oberes und unteres Lumbalmark. Man würde somit annehmen dürfen, dass links ein poliomyelitischer Herd das Dorsalmark vom VIII. DS. nach unten einnimmt und gleichzeitig ein anderer Herd das untere Lumbalmark sowie in geringerem Grade das obere Lumbal- und obere Sakralmark betrifft. Auf der rechten Seite muss sich ein Herd über das Dorsalmark vom VIII. DS. nach unten erstrecken und ein zweiter Herd im IV. LS. befinden, wobei zugleich andere Teile des Lumbalmarks leicht affiziert sein dürften.

In Beobachtung III dürften sich die Veränderungen über den ganzen linken Teil des Lumbalmarks und auch etwas in das obere Sakralmark hinein erstrecken.

In Beobachtung IV deutet die Lähmung auf das Bestehen leichter Veränderungen im linken Teile des Cervikalmarks Poliomyelitische Herde müssen sich im Lumbalmark befinden, und links wahrscheinlich die beiden unteren Lumbalsegmente, aber auch die beiden oberen Sakralsegmente umfassen, rechts vermutlich das IV. LS. betreffen.

Das Verhalten der Reflexe entspricht gut der vermuteten Ausbreitung der Veränderungen im Rückenmarke und der Vorstellung, die man von der Lokalisation der spinalen Reflexzentren hat. In Beobachtung III, wo angenommen wurde, dass das Lumbalmark auf der linken Seite in seiner ganzen Höhenausdehnung affiziert war, fehlte der Cremasterreflex (Zentrum im oberen Lumbalmark) links vollständig, während er rechts sehr deutlich hervortrat. In den Beobachtungen I und IV, in denen das obere Lumbalmark wahrscheinlich frei oder nur leicht affiziert war, liess sich ein schwacher Cremasterreflex auslösen.

Was die in Beobachtung IV angegebenen Symptome von Seiten der linken Pupille angeht, so dürften sie wohl als Ausdruck einer Parese des Dilatator pupillae zu deuten sein. Die Annahme

liegt nahe, dass diese Parese auf poliomyelitischen Veränderungen im linken Teile des obersten Dorsal- und unteren Cervikalmarks (Centrum ciliospinale) beruhte. Ich habe bei Poliomyelitis keine Miosis erwähnt gesehen; dass sie bei einigen anderen Rückenmarksaffektionen vorkommt, ist ja bekannt. Es verdient im Zusammenhange hiermit bemerkt zu werden, dass sie auch in einigen Fällen von progressiver spinaler Muskelatrophie beobachtet wurde [nach Grasset und Rauzier (92)].

Ein bemerkenswertes Verhalten zeigte Beobachtung II in Bezug auf den Patellarreflex der linken Seite. Der linke Arm ist völlig gelähmt. Das linke Bein besitzt eine ungestörte Motilität. aber das Kniephänomen ist hier stark gesteigert, während es rechts normal ist. Diese Erscheinung ist wohl mit der Lokalisation des grossen poliomyelitischen Herdes im Cervikalmark in Verbindung zu bringen. Wie nicht so selten beobachtet wurde, geht der Prozess in einigen Fällen über das Vorderhorn hinaus auf umgebende Partien des Vorderseitenstranges über. Zurückgebliebene leichte Veränderungen nach einer solchen Läsion können den verstärkten Patellarreflex in Beobachtung II erklären. Einen ähnlichen Fall bei einem Kinde hat Schüller (93) gesehen.

In Beobachtung III fand sich rechts das Babinskische Phänomen. Dieser seit einigen Jahren bekannte Reflex ist von mehreren Forschern [Oppenheim (83), Schoenborn (94) u. A.] stets für eine pathologische Erscheinung angesehen worden.

Babinski selbst (95), Schoenborn u. A. sind der Ansicht, dass dieses Symptom pathognostisch für Affektionen der Pyramidenbahnen ist. Richter (96) hat jedoch unzweifelhaft nachgewiesen, dass das Babinskische Phänomen, wenngleich sehr selten, auch in Fällen vorhanden sein kann, wo eine Krankheit des Gehirns oder Rückenmarks mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Wie die Erscheinung in Beobachtung III zu deuten ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Sie fand sich auf der rechten Seite, wo früher eine Lähmung des Quadriceps femoris bestanden hatte. Eine Steigerung der Reflexe im übrigen war nicht zu konstatieren. Eine Affektion der Pyramidenbahnen ist sehr unwahrscheinlich. Vielleicht gehört dieser Fall zu den wenigen, wo das Phänomen keine pathologische Bedeutung hat.

Ätiologische Betrachtungen.

Wie früher hervorgehoben ist, liegen gegenwärtig so vielfache Gründe für die Berechtigung vor, die akute Poliomyelitis

als Infektionskrankheit aufzufassen, dass in dieser Hinsicht kaum noch ein Zweifel herrschen kann. Die Bakteriologie hat schon die ersten Eroberungen auf dem Wege gemacht, der zur Lösung der Frage nach der Art dieser Infektion führen wird. Die Bedingungen ihres Entstehens kennt man nur teilweise. Aber die Bedeutung gewisser Momente ist unverkennbar.

So vor allem die Jahreszeit. Die Krankheit beginnt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Sommer und Herbst. In dieser Zeit des Jahres traten die in der Literatur beschriebenen Epidemien auf (die Mandalsche Epidemie, die beiden Epidemien in Stockholm, die Bratsberger Epidemie). Auch die weniger ausgesprochenen Epidemien (Auerbach, Zappert) wurden in dieser Jahreszeit beobachtet.

Schliesslich hat man in Bezug auf die gewöhnliche sporadische Kinderlähmung dieselbe Erfahrung gemacht (Gowers, Johannessen, Zappert u. A.) Dieser Umstand ergibt sich auch bei Prüfung der Fälle von akuter Poliomyelitis im Kindesalter, welche mit Ausnahme zweier eigener Fälle vom Jahre 1902 auf der Universitäts-Kinderklinik in Helsingfors im Dezennium 1893—1902 beobachtet wurden. Unter diesen 21 Fällen konnten in 17 sichere Angaben über den Zeitpunkt des Beginns der Krankheit erhalten werden.

Dieser entfiel auf den

März—Mai	in 1 Fall
Juni—August	in 9 Fällen
September—November	in 6 Fällen
Dezember—Februar	in 1 Fall

Auch bei Erwachsenen tritt die Krankheit vorzugsweise in der warmen Jahreszeit auf. Unter den von mir schon früher aus der Literatur angeführten Beobachtungen enthalten 11 zuverlässige Angaben über den Zeitpunkt der Erkrankung. Die Krankheit begann in diesen Fällen:

Im März—Mai	in 1 Fall
im Juni—August	in 4 Fällen
im September—November	in 4 Fällen
im Dezember—Februar	in 2 Fällen.

In den von mir auf der Homénschen Klinik beobachteten Fällen trat die Krankheit auf:

im Juni	in 1 Fall
im August	in 2 Fälle
im Oktober	in 1 Fall.

Stellt man diese Fälle mit den obigen zusammen, so erhält man für 15 Fälle folgende Angaben:

März—Mai	1 Fall
Juni—August	7 Fälle
September—November	5 Fälle
Dezember— Februar	2 Fälle.

Vier Fünftel sämtlicher Fälle traten somit im Sommer und Herbst auf.

Als prädisponierendes Moment für die Entstehung einer akuten Poliomyelitis spielt bekanntlich das Alter eine wesentliche Rolle.

Sowohl in den vereinzelt vorkommenden Fällen als auch beim epidemischen Auftreten der Krankheit besteht die weitaus grösste Anzahl derErgriffenen aus Kindern in den ersten Lebensjahren. Im späteren Kindesalter ist die Krankheit ungewöhnlich und bei Erwachsenen äusserst selten. Soweit mir bekannt, hat nur Leegaard (73) andere Erfahrungen gemacht. Während der von ihm beschriebenen Bratsberger Epidemie erkrankten 24 im Alter unter 14 Jahren, 30 im Alter von 15—40 Jahren. Wie Leegaard hervorhebt, sind die Angaben in Bezug auf die meisten Fälle aus dieser Epidemie recht unvollständig und unsicher. Leegaard selbst hatte nur vier Fälle gesehen, diese waren sichere Poliomyelitiden. Beim Durchsehen der Beschreibungen der einzelnen Fälle scheint mir ein nicht geringer Teil derselben ziemlich bestimmt das Gepräge von Polyneuritiden zu tragen, während andere als zweifellose Poliomyelitiden dastehen. Es scheint also, als ob in dieser Epidemie sowohl Fälle von Poliomyelitis als auch von Polyneuritis vorgekommen seien. Bei der Kenntnis, die wir speziell nach den Beobachtungen Medins während der beiden Stockholmer Epidemien von der ätiologischen Verwandtschaft dieser Affektionen mit einander besitzen, enthält diese Vermutung nichts unwahrscheinliches. Es muss im Vorübergehen erwähnt werden, dass Leegaard diese Zusammengehörigkeit der Poliomyelitis und der Polyneuritis nicht teilt, sondern letztere für eine sowohl klinisch als ätiologisch von ersterer abgegrenzte Krankheit hält. Jedenfalls muss gesagt werden, dass die Bratsberger Epidemie so sehr von dem abweicht, was man sonst von der akuten Poliomyelitis kennt, dass die Erfahrungen aus ihr, — speziell auch, was das Alter der Erkrankten betrifft — nicht ohne weiteres neben dieses Bild gestellt werden können. Gleichwohl ist es bemerkenswert, dass

Leegaard (36), der eine sehr grosse Erfahrung in diesen Dingen besitzt, auch ausserhalb dieser Epidemie, in Bezug auf das Alter ungefähr dasselbe Verhältnis gefunden hat. Von 50 seiner Fälle waren 19 unter 4 Jahren, 7 im Alter von 5—9 Jahren, 13 im Alter von 10—19 Jahren und 11 über 20 Jahre.

Von den 21 Fällen aus der Helsingforser Universitäts-Kinderklinik waren in 20 Angaben über das Alter bei der Erkrankung zu erhalten. Diese waren auf die verschiedenen Lebensalter folgendermassen verteilt:

Alter	Knaben	Mädchen	Summa
1. Jahr	1		1
2. „	3	4	7
3. „	4		4
5 „	1	3	4
6. „	1		1
7. „	1		1
8. „	1		1
13. „		1	1
Summa	12	8	20

In der Mehrzahl der Fälle, vier Fünftel, trat somit die Krankheit im Alter unter 5 Jahren ein, drei Fünftel sämtlicher Fälle kommt auf das Alter unter 3 Jahren; zwei Fünftel auf das Alter unter 2 Jahren.

Die obigen Angaben stimmen fast vollständig mit denen überein, die Gowers (84) aus einer grossen Statistik erlangte. Andere Beobachter fanden ihre Fälle am allerhäufigsten ($^1/_2$ oder $^2/_3$ sämtlicher Fälle) im Alter unter 2 Jahren.

Das Verhältnis zwischen der Anzahl erkrankter Knaben und Mädchen betrug 3 : 2. Dass Knaben häufiger von der Krankheit angegriffen werden, ist von mehreren Verfassern beobachtet worden [Seeligmüller, Johannessen, Schiffer (97) u. A.], während andere (Laborde, Leegaard, Gowers u. A.) fanden, dass Knaben und Mädchen in gleicher Weise ausgesetzt sind.

Das Alter, in welchem die akute Poliomyelitis bei Erwachsenen auftritt, ergibt sich aus folgender Zusammenstellung von 18 Fällen, von denen 14 aus der Literatur gesammelt sind und 4 die oben beschriebenen aus der Homénschen Klinik vorstellen.

15. 19.	Lebensjahre	2 Männer	1 Frau
20.—24.	„	6 „	3 Frauen
25.—29.	„	1 Mann	1 Frau
30.—34.	„	2 Männer	—
35.—39.	„	1 Mann	—
40.—44.	„	—	1 Frau
		12 Männer	6 Frauen

Die Hälfte der Fälle kommt somit auf das Alter von 19—23 Jahren. Die Anzahl der Männer beträgt zwei Drittel der Gesamtzahl der Erkrankten

Die Heredität scheint bei der Entstehung des Leidens keine Rolle zu spielen. Weder die Fälle bei Kindern noch die bei Erwachsenen, welche als Material der obigen Zusammenstellung dienten, zeigten irgend etwas, was auf erbliche Belastung als mitwirkendes ursächliches Moment gedeutet hätte. Nur in einzelnen Fällen fand sich Tuberkulose in der Verwandtschaft, was in Anbetracht der Häufigkeit dieser Krankheit nicht anders zu erwarten war.

In Betreff sonstiger ursächlicher Momente findet man bei Prüfung der mir zu Gebote stehenden Fälle recht wenig Anhaltspunkte. In zweien der von mir beschriebenen Fälle ging Erkältung der Erkrankung voraus. Unter den bei Erwachsenen beobachteten Fällen in der Literatur finde ich nur einen, wo dieses Moment angegeben wird.

Unter meinen 21 Fällen bei Kindern finden sich nur zwei, bei denen eine Infektionskrankheit der Poliomyelitis vorausgegangen war. In dem einen Falle hatte schon zwei Monate lang Keuchhusten bestanden; im anderen hatte das Kind zwei Monate vorher Masern durchgemacht. In einer eigenen Beobachtung, die einen einjährigen Knaben betraf, war eine Woche vor der Erkrankung Vaccination vorgenommen worden. In dem von mir pathologisch-anatomisch untersuchten Falle (s. S. 69) trat die Poliomyelitis im Anschluss an eine Pneumonie ein. Mehrere der gewöhnlichen Infektionskrankheiten sind von den Verfassern als Vorgänger der Poliomyelitiden angeführt worden. Kürzlich haben Simonini (98) und Leiner(99) Fälle beschrieben, die im Anschluss an Gelenkrheumatismen aufgetreten waren. Derartige Fälle sind gleichwohl im ganzen genommen nicht gerade gewöhnlich, und in Anbetracht der grossen Morbidität im Kindesalter lässt sich für sie sehr wohl ein zufälliges Zusammentreffen denken oder zum mindesten nicht ausschliessen.

Auch in Bezug auf die akute Poliomyelitis bei Erwachsenen ist nur ausnahmsweise eine vorhergehende Infektionskıankheit nachzuweisen. In einem Falle, bei einem 23 jährigen Manne, war Gumpertz (67) der Ansicht, dass eine Typhusinfektion der Poliomyelitis zugrunde lag. Unter meinen Fällen hatte vielleicht in Beobachtung IV einige Tage vor Ausbruch der Poliomyelitis eine Pneumonie bestanden, doch ist dies allzu ungewiss, als dass sich daraus eine Schlussfolgerung ziehen liesse.

Soweit sich nach dem vorhandenen Material urteilen lässt, scheint das Entstehen der akuten Poliomyelitis eigentlich nur an die Jahreszeit gebunden zu sein und auch das nicht gänzlich. Das Alter spielt eine wesentliche Rolle. Kinder sind der Krankheit am meisten ausgesetzt, alte Leute scheinen von ihr verschont zu sein. In der Jugend und dem mittleren Lebensalter scheint die Disposition gering; gleichwohl schützt diese Lebensperiode nicht gänzlich vor der Krankheit.

Die Infektion — spezifisch oder nicht — welche mit Notwendigkeit als Grundlage einer akuten Poliomyelitis vorauszusetzen ist, scheint somit unter den erwähnten Bedingungen an und für sich ansreichend zu sein, um die Krankheit hervorzurufen; wenigstens lassen sich nur in vereinzelten Fällen Gelegenheitsursachen nachweisen.

Medin (72) und Leegaard (73) schliessen die Möglichkeit nicht aus, dass die Krankheit contagiös ist. Leegaard hat daher sogar die Isolierung der Kranken befürwortet. Auf welchem Wege der Ansteckungsstoff in den Organismus eindringt, ist uns unbekannt. Bülow-Hansen und Harbitz (44) lenkten die Aufmerksamkeit auf die hochgradigen Veränderungen des Darmkanales, welche bei der Sektion von Fällen aus dem akuten Stadium auffallend häufig konstatiert wurden. Auf Grund dessen halten diese Verfasser es für wahrscheinlich, dass zum mindesten in einem Teil der Fälle der Darmkanal die Invasionsstelle des Infektionsstoffes ist. Störungen von Seiten des Digestionsapparates finden sich, nach mehreren Verfassern, nicht ganz selten vor oder während einer akuten Poliomyelitis. Wie früher erwähnt, war schon Underwood hierauf aufmerksam geworden. Unter den 21 Fällen von spinaler Kinderlähmung, die ich studiert habe, fanden sich fünf, in denen entweder unmittelbar vor der Erkrankung oder etwa eine Woche früher Diarrhoe, teilweise im Verein mit Erbrechen, aufgetreten war. Diese Störungen hielten eine oder zwei Wochen an und waren nur in zwei Fällen hoch-

gradig. Weder in den Fällen aus der Homénschen Klinik noch in den in der Literatur beschriebenen Fällen bei Erwachsenen sind Darmstörungen erwähnt. Nur in drei Fällen kam im Beginn der Krankheit Erbrechen vor.

Obwohl klinische Beobachtungen allein nicht zur Aufklärung der Frage nach der Eingangspforte des Infektionsstoffes genügen, so kann ihnen gleichwohl nicht jeder Wert abgesprochen werden. Nach dem Obigen hat es den Anschein, als ob der Darmkanal keine Bedeutung für die Entstehung der Poliomyelitis Erwachsener hätte. Was die Krankheit bei Kindern betrifft, so lässt sich in einigen Fällen die Möglichkeit einer Infektion durch den Darmkanal nicht ausschliessen; in den meisten Fällen findet sich gleichwohl nichts, was hierauf gedeutet hätte. Andere Anhaltspunkte für die Beurteilung der Frage liessen sich in diesen Fällen auch nicht auffinden. Interessant ist jedoch der Fall von Sherman und Spiller (61), einen 21jährigen Studenten der Medizin betreffend, welcher erkrankte, nachdem er eine Woche vorher während der Sezierübungen eine Wunde erhalten hatte.

Die interessante Frage, welche Bülow-Hansen und Harbitz angeregt haben, lässt sich noch nicht entscheiden. Die von diesen Forschern hervorgehobenen Gesichtspunkte verdienen zweifellos bei zukünftigen Untersuchungen genau beachtet zu werden.

Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior acuta gegen Ende des Reparationsstadiums.

E. A., 4jähriger Schneiderssohn aus Pieksämäki; aufgenommen in die chirurgische Universitätsklinik zu Helsingfors[1]) am 30. VIII. 1903.

Der nicht erblich belastete Patient war gut entwickelt und gesund gewesen bis zum Alter von zwei Jahren, wo er an einer Lungenentzündung erkrankte und sich zwei Monate lang unter ärztlicher Behandlung befand. Als Patient von dieser Krankheit genas, wurde eine fast völlige Lähmung beider Beine beobachtet. Diese Lähmung hat seitdem fortbestanden.

Bei der Untersuchung auf der Klinik fand man folgendes: Guter Allgemeinzustand. Rechts konvexe Lumbalskoliose. Der Thorax asymmetrisch, die rechte Seite höher als die linke. Die Muskulatur der unteren Extremitäten stark atrophisch. Pes equinus bilateralis. Das linke Bein völlig gelähmt. Die Zehen des rechten Fusses lassen sich ganz unbedeutend dorsal-

[1]) Der Leiter der Klinik, Professor Dr. Ali Krogius, hat mir freundlichst die im Krankenhause verzeichnete Krankengeschichte zur Verfügung gestellt. und ich erlaube mir hiermit, ihm meinen Dank dafür auszudrücken.

flektieren. Im rechten Hüftgelenk ist eine geringe Abduktion und Flexion möglich. Die Patellarreflexe erloschen. Die Sensibilität erhalten. Die Muskeln der unteren Extremitäten reagieren nicht auf den faradischen Strom. Defäkation und Urinieren im allgemeinen ungestört, doch gehen mitunter kleine Mengen Fäces und Urin unfreiwillig ab.

Pat. starb am 20. X. 1903 an Bronchopneumonie nach Masern.

Bei der am 22. X. im pathologischen Institut vorgenommenen Sektion wurde u. a. folgendes konstatiert: Die Muskulatur der unteren Extremitäten hochgradig reduziert, insbesondere links. Die Muskeln von blasser, graugelber, etwas rötlicher Farbe, zum grossen Teil in Fett umgewandelt. Das subkutane Fettgewebe stark entwickelt, maskiert dadurch zum Teil die äusserste Atrophie der Muskeln. Auch die Rückenmuskeln der Lendenregion atrophisch. Die Nervenstämme der unteren Extremitäten deutlich verschmälert. In der Pia mater der Hirnkonvexität reichliches Ödem. Von Seiten der Rückenmarkshäute — abgesehen von etwas vermehrter Blutfülle — nichts bemerkenswertes. Spinalflüssigkeit von gewöhnlicher Menge. Die vorderen Wurzeln im Lumbalteile äusserst atrophisch, die zum XII. Dorsalsegment gehörenden auch bedeutend verschmälert. An Querschnitten durch das Dorsal- und Lumbalmark treten keine deutlichen Veränderungen hervor.

Stücke aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks wurden mit Alkohol, mit Zenkerscher Lösung und mit Osmiumsäure nach Marchi behandelt. Im übrigen wurde das Rückenmark und das verlängerte Mark in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. In Celloidin eingebettet wurden der ganze Sakral- und Lumbalteil, Stücke aus jedem der sechs unteren Dorsalsegmente, aus dem oberen Dorsalmarke, aus dem I.—VII. Cervikalsegmente, wie auch aus drei verschiedenen Höhen der Medulla oblongata. Färbung mit Methylenblau nach Nissl, mit Hämatoxylin, mit Hämatoxylin-Pikrinsäure nach van Gieson, sowie Hämatoxylin-Markscheidenfärbung nach Weigert.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden auch Stücke des N. cruralis und N. ischiadicus beiderseits entnommen. Dieselben wurden in Müllersche Flüssigkeit gelegt, auch nach Marchis Methode behandelt, in Celloidin eingebettet, mit Hämatoxylin und van Giesons Lösung, sowie nach Weigert gefärbt.

Ausserdem wurden auf der linken und rechten Seite Stücke aus den Rückenmuskeln der Lendenregion, den Mm. psoas, quadriceps femoris, den Flexoren an der Hinterseite der Oberschenkel, den Wadenmuskeln und den Peronealmuskeln entnommen. Die Muskeln wurden in Formol-Müller (Orthsche Mischung) gehärtet, in Celloidin eingebettet und mit Ehrlichs saurem Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbt.

Mikroskopischer Befund.

Vom Rückenmark und verlängerten Mark. Betrachtet man Querschnitte vom V. LS, so findet man hochgradige Veränderungen in einem begrenzten Felde beider Vorderhörner. Links ist das Feld grösser, betrifft den vorderen und äusseren Teil des Hornes in etwa zwei Dritteln seiner Breite und erstreckt sich nach hinten bis in die Basis hinein. Rechts befinden sich die Veränderungen in der Spitze des Hornes in einem abgerundeten Gebiet, dessen Durchmesser ungefähr die Hälfte der Breite des Hornes beträgt. In diesen Herden sind die Ganglienzellen zum allergrössten

Teil verschwunden. Die wenigen zurückgebliebenen sind stark verändert. Nach Zenker gehärtete und mit Methylenbl u gefärbte Präparate geben sehr schöne Bilder der Ganglienzellen. Einige haben eine abgerundete Form, sind ohne Ausläufer, besitzen aber einen Kern, der peripher liegt; die Nisslschen Granula sind mehr weniger zerfallen. Andere zeigen sich nur als eine klumpige, strukturlose Masse. Hier und da sieht man in den Herden kleine solitäre Ganglienzellen, die recht wohlerhalten sind. Vom Nervenfasernetz ist nur noch eine geringe Menge feiner Nervenfasern vorhanden, fast alle stark varikös, ein Teil in reihenweise angeordnete Myelinklumpen zerfallen. Das Gliagewebe liegt so fast vollständig entblösst. Es ist fleckenweise etwas aufgelockert, fleckenweise verdichtet, in letzterem Falle meistens mit gleichzeitiger Vermehrung der Gliakerne. Mehrfach finden sich in demselben Lücken, von denen ein Teil leer zu sein scheint und andere je ihre mehr weniger stark degenerierte Nervenzelle enthalten. In einigen dieser kleinen Hohlräume findet sich zugleich eine Ansammlung körniger Lymphe, in der vereinzelte runde Zellen beobachtet werden, vielfach grösser als die Gliakerne, mit teilweise ungefärbtem, teilweise etwas schwach gefärbtem, unregelmässig verteiltem, körnigem Inhalt (Fettkörnchenzellen). Die Gefässe sind bedeutend vermehrt und teilweise hochgradig erweitert. Die Gefässwände zeigen im allgemeinen keine Verdickung, nur ausnahmsweise lässt sich eine mässige Verdickung nachweisen. Die perivaskulären Lymphräume sind hier und da stark erweitert und mit körniger Lymphe erfüllt, in der nur spärlich kleine Rundzellen und grössere Zellen vorkommen, welch letztere in ihrem Aussehen an Fettkörnchenzellen erinnern.

In den in der Umgebung der Herde gelegenen Partien der Vorderhörner sieht man einige wohlerhaltene, grössere Nervenzellen, andere — und sie bilden die Mehrzahl — zeigen mehr weniger ausgeprägte degenerative Veränderungen. Das Nervenfasernetz ist auch hier etwas gelichtet.

Die Zahl der myelinführenden intramedullären vorderen Wurzelfasern ist hochgradig vermindert, besonders auf der linken Seite. Der Vorderseitenstrang zeigt in der Umgebung des Vorderhornes, speziell auf der linken Seite, einen deutlichen Faserausfall, im übrigen ist die weisse Substanz unverändert. An den Hinterhörnern keine nachweisbaren Veränderungen.

Die extramedullären Vorderwurzeln sind äusserst atrophisch und enthalten nur einige wenige myelinführende Nervenfasern; speziell sind diese Veränderungen auf der linken Seite im höchsten Grade ausgeprägt.

Die zentralen Gefässe [Kadyi (100] sind sowohl in dem Sulcus medianus anterior als auch besonders in den Vorderhörnern teilweise stark erweitert. Aber auch die peripheren Gefässe zeigen eine merkbare Erweiterung. Die die Gefässe umgebenden Lymphräume sind meist stark erweitert. In der Pia stellenweise Anzeichen eines leichten Ödems, sonst nichts bemerkenswertes.

Nissl-Präparate eines in Alkohol gehärteten Stückes vom II. LS. zeigen wesentlich dieselben Bilder der Nervenzellen, wie oben beschrieben.

In Marchi-Präparaten vom III. LS., teils ungefärbt besichtigt, teils nach van Gieson gefärbt, treten die meistens stark gefüllten perivaskulären Lymphräume in den Vorderhörnern, im Sulcus medianus anterior und auch in der Umgebung der peripheren Gefässe besonders deutlich hervor. In diesen Lymphräumen finden sich eine Menge Fettkörnchenzellen und auch

freie Fettkörner. Hier und da sieht man in den Vorderhörnern eine Nervenzelle, in deren perivaskulären Räumen einige Fettkörnchenzellen liegen.

Der Herd im linken Vorderhorne erstreckt sich nach unten bis auf das I. SS., ist aber hier schon weniger scharf abgegrenzt. Das linke Vorderhorn ist in diesem Segment im ganzen atrophiert. Die postero-externe Zellengruppe enthält recht zahlreiche wohlerhaltene Zellen. Das rechte Horn zeigt im oberen Sakralmarke keinen eigentlichen Herd mehr; die Zellen in den vorderen Gruppen sind zum grössten Teil verschwunden, in der postero-externen Zellengruppe auch hier zahlreich und wohlerhalten; das Nervenfasernetz schon weniger rarefiziert als in den Lumbalsegmenten. Die Vorderwurzeln sind äusserst stark verändert; links findet sich nur die eine oder andere markhaltige Nervenfaser, rechts ist die Zahl derselben etwas grösser. Im II. SS. findet sich weder auf der linken noch auf der rechten Seite ein deutlich markierter Herd. Die Nervenzellen sind spärlich und meistens atrophisch, das Nervenfasernetz etwas gelichtet. In den Vorderwurzeln, besonders links, noch ein recht bedeutender Ausfall myelinführender Nervenfasern. Im unteren Teile des Sakralmarks und im Conus medullaris keine Veränderungen.

Die beschriebenen Herde im V. LS. setzen sich nach oben bis ins obere Lumbalmark hinein fort. Der Herd im linken Vorderhorne hat besonders im IV. LS. eine grosse Ausdehnung. Der Herd im rechten Vorderhorne vermindert sich bedeutend im mittleren und oberen Lumbalmarke. Im I. LS. kann nicht mehr von abgegrenzten Herden die Rede sein. Das Nervenfasernetz der Vorderhörner ist hier durchweg rarefiziert, Nervenzellen sind wenig vertreten und meistens degeneriert. In den Vorderseitensträngen Faserausfall in der Umgebung der Vorderhörner. Die Vorderwurzeln sind gleich den übrigen Teilen des Lumbalmarkes sehr arm an markhaltigen Nervenfasern. Auch die Veränderungen im I. LS. sind auf der linken Seite hochgradiger.

Gleichartige Veränderungen wie im I. LS. lassen sich, wenngleich weniger ausgeprägt, auch auf beiden Seiten im unteren Teile des Dorsalmarkes bis zum VII. DS. hinauf nachweisen. Noch in den oberen Dorsalsegmenten erscheint die Anzahl der Nervenzellen im linken Vorderhorne etwas reduziert. Die Gefässveränderungen, die schon im I. LS. recht gering sind, treten im Dorsalmark fast ganz zurück. Im IV. DS. lassen sich in den Vorderhörnern mit der Marchischen Methode einige Fettkörnchenzellen aufweisen. Der Zentralkanal ist überall offen, in der Umgebung desselben zeigt sich nirgends etwas bemerkenswertes.

In Weigert-Präparaten vom Dorsal- und Cervikalmark sieht man im Seitenstrange beiderseits ein leicht verblasstes Feld, welches den hinteren Teil der Seitenstranggrundbündel einnimmt, zugleich aber auch umgebende Partien des Seitenstranges betrifft. In diesem Felde ist ein geringer Nervenfaserausfall und eine gewisse Sklerose nachzuweisen. Im übrigen zeigt das Cervikalmark normale Verhältnisse.

In der Medulla oblongata sind keine Veränderungen nachzuweisen. namentlich erscheinen die Pyramidenbahnen ganz intakt.

Periphere Nerven. Der N. cruralis und N. ischiadicus enthalten neben einer Menge normaler Nervenbündel einige atrophische, in denen ein Teil der Nervenfasern in Fortfall gekommen ist. Zwischen den verschiedenen

Nervenbündeln findet sich Fett eingelagert. Veränderungen im interstitiellen Gewebe lassen sich sonst nicht nachweisen.

Muskeln. Sowohl die Rückenmuskeln als auch die Muskeln der unteren Extremitäten zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung äusserst hochgradige Veränderungen. Hier und da trifft man Gruppen von Muskelfasern an, die auf Querschnitten eine polygonale Form und normale Grösse besitzen. Die überwiegende Mehrzahl der Muskelfasern ist abgerundet und stark verschmälert; in Präparaten von den Rückenmuskeln begegnet man stellenweise auch hypervoluminösen Fasern. Die Muskelkerne sind meistenteils ausserordentlich vermehrt, so dass manche Muskelfasern zum grössten Teil von ihnen bedeckt werden. Nicht selten sieht man kleine, von Bindegewebe begrenzte Felder, wo von der Muskelsubstanz nur noch eine enorme Anhäufung von Kernen erhalten ist. Vielfach ist die Querstreifung erhalten, aber an einem grossen Teil von Fasern ist sie fleckenweise oder gänzlich aufgehoben. Einige Fasern sind in der Längsrichtung gespalten, andere in der Querrichtung in klumpige Massen zerfallen. In einigen Präparaten trifft man Stellen, wo die Muskelsubstanz in eine Detritusmasse zerfallen ist. Die Bindegewebsbalken sind im allgemeinen recht breit. Überall in den Muskeln ist eine ausserordentlich reichliche Menge Fettgewebe eingelagert, mehrfach nimmt es den grössten Teil des Schnittes ein, so dass nur hier und da dünne Muskelbündelchen in dieser mächtigen Masse verstreut liegen. Die Wände der intramuskulären Blutgefässe sind teilweise bedeutend verdickt. Die Verdickung betrifft sowohl die Media als auch die Adventitia. Die intramuskulären Nerven zeigen einen bedeutenden Faserausfall, enthalten aber doch meistens eine nicht ganz geringe Anzahl dem Aussehen nach normaler Fasern.

Der pathologisch-anatomische Befund in dem oben beschriebenen Falle stimmt im wesentlichen mit dem überein, was von einigen früheren Forschern bei der akuten Poliomyelitis in diesem Stadium gefunden wurde.

Klinisch betrachtet, ist die Krankheit in diesem Falle schon gänzlich abgelaufen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt, dass, obgleich eine Zeit von 2 Jahren seit dem Eintritt der Krankheit verflossen war, der Resorptionsprozess im Rückenmark noch nicht zum vollständigen Abschlusse gelangt war. Mit Hilfe von Marchis Methode lassen sich noch zahlreiche Fettkörnchenzellen nachweisen. In dieser Hinsicht entbehrt der Fall nicht des Interesses.

In einem Falle aus demselben Zeitpunkt nach dem Auftreten der Poliomyelitis konnten Roger und Damaschino (25) das gleiche Verhalten konstatieren.

Der leichte Faserausfall und die leichte Sklerose in den Seitensträngen, die früher von Laborde (16), Charcot und Joffroy (21), Rissler (35) u. A. nachgewiesen wurden, dürfen wohl als Folgen einer sekundären Degeneration longitudinaler

Kommissurenbahnen und vielleicht teilweise auch einer „retrograden Degeneration“ zu den Pyramidenbahnen gehörender Fasern gedeutet werden.

Das Ödem in der Pia steht zweifellos in Zusammenhang mit der akuten Krankheit, die den Tod verursachte.

Die degenerativ atrophischen Veränderungen der Muskeln sind solche, wie sie schon von mehreren früheren Autoren und zuletzt von Lorenz (101) beschrieben worden sind. Spezieller Erwähnung verdienen nur die hypervoluminösen Fasern in den Rückenmuskeln. Diese sind hier wohl als Ausdruck einer kompensatorischen Hypertrophie zu deuten.

Aus dem oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde des Rückenmarks geht hervor, dass sowohl die parenchymatösen als auch die interstitiellen Gewebselemente affiziert waren. In den abgegrenzten Herden sind diese Veränderungen beide vorhanden. Ausserhalb der Herde werden meist nur Veränderungen der nervösen Bestandteile konstatiert; ob auch hier früher überall interstitielle Veränderungen stattgefunden hatten, lässt sich in diesem Falle nicht entscheiden, der schon auf der Grenze des Stadiums der stationären Residuen steht.

Die Beschaffenheit der Herde scheint dafür zu sprechen, dass sie die Folge eines sämtliche Gewebe betreffenden Krankheitsprozesses sind, dessen Ausdehnung nicht durch die Lage der Ganglienzellengruppen bestimmt worden sein kann. Die Herdgrenze geht stellenweise quer durch eine Ganglienzellengruppe, indem sie die Zellen in ihrem äusseren Teile fast intakt lässt, während die innerhalb der Herde belegenen Zellen untergegangen sind. In den Herden ist das Nervenfasernetz mehrfach fast gänzlich zerstört. Es kann somit nicht die Rede davon sein, dass der Ausfall der Nervenfasern hier nur durch den Untergang der Nervenzellen verursacht wäre. In den Teilen des Rückenmarks, wo die Veränderungen nicht herdweise begrenzt sind, wird nur das Fehlen oder die Degeneration einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen aus verschiedenen Gruppen in den Vorderhörnern konstatiert und eine Rarefikation des Nervenfasernetzes, welche wohl damit in Proportion stehen mag. Wenn auch hier früher ein interstitieller Prozess bestanden hat, so ist er jedenfalls leicht gewesen, da er keine hervortretenden Spuren hinterlassen hat.

Ob die Ganglienzellen primär affiziert wurden oder ob ein von den Gefässen ausgehender interstitieller Prozess sekundär zu

ihrer Degeneration oder ihrem gänzlichen Untergange führte, lässt sich auf Grund dieses pathologisch-anatomischen Befundes nicht mit Sicherheit beurteilen. Doch scheint es, die Herdveränderungen betreffend, höchst wahrscheinlich, dass, teilweise wenigstens, das letztere der Fall gewesen war. In Bezug auf die ausgedehnten Veränderungen in den übrigen Teilen des Rückenmarks lässt sich eine primäre Ganglienzellenaffektion keineswegs ausschliessen.

Zur Beantwortung der Frage über die Art der primären Veränderungen bei der akuten Poliomyelitis eignen sich selbstverständlich pathologisch-anatomische Untersuchungen aus dem akuten Stadium am besten. Aber auch die hierbei gemachten Befunde geben in dieser Hinsicht nicht volle Klarheit. Wie aus meiner früheren Darstellung dieser Untersuchungen hervorgeht, fanden sich im akuten Stadium stets gleichzeitig sowohl parenchymatöse als interstitielle Veränderungen. Beim Abwägen ihres Verhältnisses zu einander entschieden sich einige Forscher zu Gunsten der parenchymatösen Veränderungen als der wesentlichen und primären, während die Mehrzahl derselben die Gründe für die Annahme eines primären, von den Gefässen ausgehenden interstitiellen Prozesses für mehr weniger entscheidend hielten. Unantastbare Schlüsse in der einen oder anderen Richtung lassen sich auf Grundlage des gegenwärtig vorhandenen pathologisch-anatomischen Materials nicht ziehen. Trotz unserer bedeutend erweiterten Kenntnis der pathologischen Anatomie des akuten Stadiums stehen wir in Bezug auf diese pathogenetische Frage noch immer auf demselben Standpunkte wie Roger und Damaschino[1]).

Mir scheint, Ernst Schwalbe (102) hatte vollgültige Gründe, als er als seine Meinung äusserte, dass diese Frage rein morphologisch garnicht zu lösen ist.

Theoretisch erscheint ein ursprünglich von den Gefässen ausgehender interstitieller Prozess recht unerklärlich. Man wäre dann genötigt, bei den Gefässen der Vorderhörner des Rückenmarks einige spezielle Eigenheiten vorauszusetzen, welche den Krankheitsprozess veranlassen, sich gerade hier zu lokalisieren. Soviel man weiss, sind gleichwohl die Gefässe hier ebenso gebaut wie an anderen Stellen. Charcots Hypothese einer primären Affektion der Ganglienzellen ist a priori bei weitem einfacher und klarer. Die Ganglienzellen sind das Spezifische für die

[1]) Vergl. S. 16.

Vorderhörner. Die Annahme liegt daher am nächsten, dass eine elektiv wirkende Noxe (Bakterien oder ihre Toxine) diese Gewebselemente angreift, welche ein physiologisch und anatomisch zusammengehöriges System bilden.

Auch die klinische Erfahrung scheint gewissermassen die Frage über die Pathogenese beleuchten zu können.

Medin (72) hat bei Kindern mehrere Fälle von Poliomyelitis mit gleichzeitiger Polyneuritis beobachtet. Ein solcher Fall ist auch von Gowers (103) beschrieben worden. Edwards (85) hat zwei Fälle bei Erwachsenen publiziert (Beob. I und II), die offenbar dieser Art sind. In einem meiner Fälle (Beob. IV) lag höchstwahrscheinlich eine mit Neuritis kombinierte Poliomyelitis vor. Derartige Beobachtungen scheinen in gewissem Grade darauf hinzudeuten, dass es sowohl in den Vorderhörnern des Rückenmarkes als auch in den peripheren Nerven das Parenchym war, welches das bestimmende Moment für die Lokalisation des Krankheitsprozesses bildete.

Als für die Möglichkeit des primär parenchymatösen Charakters der Poliomyelitis sprechend lassen sich noch die früher erwähnten Erfahrungen der experimentellen Forschung auf diesem Gebiete anführen [1]).

So beachtenswert diese Gesichtspunkte auch erscheinen, einen Beweis für die Richtigkeit der Charcotschen Hypothese bilden sie selbstverständlich nicht. Doch scheinen sie mir zu der Behauptung zu berechtigen, dass diese geistreiche, von Rissler, v. Kahlden und auch von Möbius (104) vertretene Hypothese bis auf weiteres noch nicht ad acta gelegt werden darf.

II.

Poliomyelitis anterior subacuta s. chronica.

Einleitende Literaturübersicht.

Wie Duchenne in Bezug auf die akute Poliomyelitis bahnbrechende Beiträge geliefert hat, so hat dieser scharfsinnige Beobachter auch in der Frage der subakuten oder chronischen Poliomyelitis klinische Erfahrungen von grundlegender Bedeutung gemacht. Schon im Beginn der 1850er Jahre hatte Duchenne (1) diese Krankheitsform klinisch abgegrenzt, namentlich auch von

[1]) Vergl. S. 29.

der progressiven Muskelatrophie, nach gleichzeitigem vergleichenden Studium beider. Auch für diese subakute Form suchte er die Ursache in einer Affektion des Rückenmarks. Trotz des negativen Befundes in einigen zur Sektion gekommenen Fällen hob er 1872 (2) hervor, dass man notwendig annehmen müsse, das Wesen der Krankheit liege in einer Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner. Es sollte jedoch lange dauern, ehe Duchennes Hypothese von der pathologisch-anatomischen Grundlage seiner Paralysie générale spinale antérieure subaiguë als richtig bewiesen wurde.

Nachdem Duchenne diese Krankheitsform festgestellt hatte wurden erst in den siebenziger Jahren von anderen Verfassern klinisch beobachtete Fälle veröffentlicht, und das Interesse für dieselben scheint gerade am lebhaftesten gewesen zu sein, als die Entdeckung der multiplen Neuritis drohte, die subakute Poliomyelitis ihrer Existenzberechtigung zu berauben.

Vereinzelte pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle wurden allerdings schon in den siebenziger Jahren veröffentlicht, doch hielten diese der Kritik einer späteren Zeit nicht stand.

Im Jahre 1882 beschrieb Eisenlohr (3) einen Fall, der hinsichtlich seines klinischen Verlaufs und des Befundes von zirkumskripten Veränderungen am Rückenmark eine Sonderstellung einnimmt und nicht als typisch betrachtet werden kann.

Ein anderer Fall wurde einige Jahre später von Dreschfeld (4) veröffentlicht. Bei einem 36jährigen Patienten entwickelte sich im Laufe von drei Jahren allmählich eine Lähmung mit nachfolgender Muskelatrophie aller Extremitäten und des Rumpfes. Keine subjektiven oder objektiven Sensibilitätsstörungen. Blase und Rektum frei. — Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven gesund. In den Vorderhörnern wurde eine starke Atrophie der Ganglienzellen konstatiert, stellenweise fanden sich auch Körnchenzellen, fettiger Detritus und Deiterssche Zellen. Die Blutgefässe in der Nähe des Zentralkanals zeigten verdickte Wände und eine gewisse perivaskuläre Zelleninfiltration; in der Nähe der Gefässe kleinere Hämorrhagien. Die Seitenstränge zeigten Sklerose sowie Blutgefässe mit verdickten Wandungen und perivaskuläre Zelleninfiltration. In den Vaguskernen einige atrophische Zellen und eine Hämorrhagie. — Die Veränderungen in den Seitensträngen scheinen im Dreschfeldschen Falle recht ausgeprägt gewesen zu sein und dürften nicht mit Sicherheit

nur als Ausdruck einer „retrograden Degeneration“ gedeutet werden können. Insofern ist die Reinheit des Falles etwas zweifelhaft.

Oppenheim (5) war es vorbehalten, den ersten völlig unantastbaren Beweis für die Richtigkeit der Duchenneschen Hypothese zu erbringen. Im Jahre 1888 veröffentlichte er einen sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch ausserordentlich gut beobachteten Fall. Er betraf eine 52jährige Frau, welche mit Schwäche im rechten Arm erkrankte; diese Schwäche ergriff nach vierzehn Tagen das linke Bein sowie einige Monate später den linken Arm und das rechte Bein und steigerte sich allmählich. Die gelähmten Muskeln wurden atrophisch. Schmerzen, Parästhesien, Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms; Gehirnsymptome fehlten gänzlich. Die Lähmung, welche sich schliesslich auch über die Muskeln des Rumpfes, Halses und Nackens, sowie die Kaumuskulatur verbreitet zeigte, war schlaff und degenerativer Natur. Der Exitus trat im Anschluss an einen Erstickungsanfall ein drei Jahre nach der Erkrankung. — Der mikroskopische Befund von Seiten des Rückenmarks bestand in einem fast totalen Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner in allen Höhen. Die noch erhaltenen Zellen waren im höchsten Grade verändert. Die Grundsubstanz bestand aus dichtgedrängten Spinnenzellen mit sehr zahlreichen Fortsätzen, die ein starkes Fasernetz bildeten; hier und da freie Kerne, an den Gefässen keine wesentliche Veränderung. Die Hypoglossus- und Accessoriuskerne zeigten in ihren untersten Abschnitten eine leichte Atrophie. Die Hinterhörner und die Clarkeschen Säulen waren normal. In den Vorderseitensträngen fand sich eine ganz unbedeutende Atrophie und stellenweise geringe Sklerose. Auffallend war, dass die vorderen Wurzeln und besonders die peripheren Nerven nur eine geringe Degeneration zeigten. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln wies eine beträchtliche Entartung auf, die sich vornehmlich durch bedeutende Verschmälerung der Fasern und Kernwucherung in denselben charakterisierte ohne wesentliche Veränderung des interstitiellen Gewebes. Die Querstreifung war in den meisten Fasern erhalten, in vielen wurde aber ein körniger Zerfall des Muskelinhalts konstatiert.

Ein anderer klinisch und pathologisch-anatomisch sorgfältig untersuchter Fall wurde von Nonne (6) beschrieben. Bei einer 56jährigen, früher gesunden Frau entwickelte sich allmählich

eine über die Extremitäten und teilweise auch den Rumpf und Hals verbreitete schlaffe, degenerative Lähmung und Muskelatrophie. Keine Sphinkterstörungen. Sensibilitätsstörungen fehlten bis zu den letzten Monaten, wo mässige reissende Schmerzen in den Oberarmen und Oberschenkeln dazukamen. Objektiv waren keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Die Gehirn- und Bulbärnerven wurden erst im letzten Stadium in geringer Intensität ergriffen. Pat. erlag einer Pneumonie $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit. Nonne fand in den vorderen grauen Säulen des Rückenmarks die Ganglienzellen teils verschwunden, teils hochgradig degeneriert und das Nervenfasernetz rarefiziert. Die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven erwiesen sich degeneriert. In den Seiten- und Hintersträngen fand sich eine gewisse Faserrarefikation. Der Hypoglossuskern war etwas atrophisch.

Oppenheim (7) beschrieb 1892 einen Fall, der in mehrfacher Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt. Bei einer früher gesunden 35 jährigen Frau entwickelte sich, während sie zum vierten Male schwanger war, eine Parese der rechten Schulter und der Muskulatur des Oberarmes, der hierauf atrophisch wurde; anfangs leichte subjektive Sensibilitätsstörungen. Ein Jahr später — wieder im Anschluss an eine Schwangerschaft — wurde auch der linke Arm ergriffen. Die Lähmung schritt hierauf in beiden Armen fort und ergriff auch die Nacken- und Halsmuskeln. Keine ausgeprägten Bulbärsymptome. Die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmfunktion waren die ganze Zeit über völlig erhalten. Der Exitus trat infolge einer Bronchopneumonie ein, drei Jahre nach Beginn der Lähmung. Die mikroskopische Untersuchung ergab u. a. folgendes: Im ganzen Halsmark sind die Ganglienzellen der Vorderhörner so gut wie gänzlich verschwunden, die wenigen übriggebliebenen sind äusserst stark verändert; das Nervenfasernetz ist hochgradig rarefiziert. Im mittleren Cervikalmark geht die Atrophie noch auf den vorderen Teil der Hinterhörner über. In den Vorderhörnern einige frische Blutungen. Ein leichter Faserausfall findet sich in der Umgebung der Vorderhörner. Die vorderen Wurzeln atrophisch. In der Höhe der Halsanschwellung scheinen auch die hinteren Wurzeln leicht degeneriert. Die Atrophie der Vorderhörner setzt sich auf das ganze Brustmark fort. In den Burdachschen Strängen findet sich im Hals- und Brustmark ein Degenerationsbezirk. Im Bulbus wird Degeneration der Hypoglossus- und Accessoriuskerne nachgewiesen. — Der

klinische Verlauf ist in diesem Falle sehr interessant. Höchst bemerkenswert ist der Befund der Veränderungen in den Hintersträngen und den hinteren Wurzeln. Er lässt sich nicht als eine Folge der Affektion der Vorderhörner erklären, welche hier deutlich das Dominierende sind. Oppenheim hebt die Möglichkeit hervor, dass man es in diesem Falle mit einer Art kombinierter Systemerkrankung der Vorderhörner, Hinterhörner und Burdachschen Stränge zu tun hat.

Dutil und J.-B. Charcot (8) teilten einen Fall mit, welcher einen 56 jährigen, früher gesunden Mann betraf, der von einer in den oberen Extremitäten beginnenden, dann teilweise den Rumpf und die unteren Extremitäten angreifenden, fortschreitenden Muskelschwäche mit nachfolgender Atrophie ergriffen wurde. Stark hervortretende fibrilläre Muskelzuckungen. Die Sensibilität intakt. Keine Sphinkterstörungen. Der Exitus trat $2^2/_{12}$ Jahre nach Beginn der Krankheit infolge von Lähmung des Diaphragma ein. Auch diese Forscher fanden eine auf die Vorderhörner begrenzte Ganglienzellenatrophie, Rarefizierung des Nervenfasernetzes, Sklerose der Glia, stellenweise etwas erweiterte Kapillaren, vereinzelte kleine frische Hämorrhagien. In den anterolateralen Strängen eine ganz leichte Sklerose und unbedeutender Faserausfall. Die Wandungen der intramedullären Arterien — nicht allein in den Vorderhörnern, wenngleich in diesen vielleicht mehr hervortretend — bedeutend verdickt, sodass das Lumen vielfach hochgradig verengt ist. Keine Infiltration, weder in den Gefässwandungen noch perivaskulär. Die vorderen Wurzeln zeigen nur eine geringe Degeneration, in den peripheren Nerven tritt dieselbe stärker hervor.

In einem Falle, einen 48 jährigen Mann betreffend, der 3 Jahre nach dem Beginn der fortschreitenden Lähmung starb, konstatierte Ewald (9) neben ausgeprägter Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und einer gewissen Sklerose ihrer Grundsubstanz ausgeprägte vaskuläre Veränderungen. Die Gefässe waren in den Höhen, wo die Veränderungen des Parenchym am weitesten fortgeschritten waren, bedeutend erweitert und anscheinend auch vermehrt, einige zeigten verdickte Wandungen und eine Anhäufung von Kernen in ihrer Umgebung. Die vorderen Wurzeln waren hochgradig degeneriert. Die Pia erwies sich in der Länge des ganzen Rückenmarks erheblich verdickt mit Kernvermehrung und praller Füllung der zahlreich vorhandenen Gefässe.

Bielschowsky (10) hat einen besonders sorgfältig unter-

suchten Fall mitgeteilt, wo die Gefässveränderungen gleichfalls auffallend waren. Bei einem im Alter von 17 Jahren verstorbenen Jüngling hatte sich seit seinem 9. Lebensjahre eine langsam fortschreitende aufsteigende, atrophische Lähmung der Muskeln sämtlicher Extremitäten, des Rumpfes, Halses und Nackens entwickelt. Bielschowsky fand in den Vorderhörnern starke Atrophie der Ganglienzellen und dabei das Gliagewebe stellenweise etwas verdichtet, im hinteren Teile der Vorderhörner hingegen mehrfach aufgelockert. Die Gefässe waren blutgefüllt und die Wände verdickt, das Lumen mehr weniger, mitunter vollständig verengt. Hier und da zeigte sich die Gefässwand strukturlos, homogen. An mehreren Stellen zeigte sich in der Umgebung der Gefässe eine spärliche Ansammlung von Rundzellen. Kleinere und grössere Blutungen im hinteren Teile der Vorderhörner wurden in verschiedenen Höhen des Rückenmarks beobachtet. Gefässveränderungen wurden auch in den Hinterhörnern beobachtet, aber nicht in demselben hohen Grade. Die vorderen Wurzeln waren stark degeneriert. In den atrophischen Muskeln wurde gleichfalls eine Verdickung der Gefässwände und Verengerung ihres Lumens nachgewiesen.

Ein Fall mit Gefässveränderungen ist auch von Grunow (11) beschrieben worden.

Philippe und Cestan (12) teilten auf dem internationalen medizinischen Kongress in Paris vor vier Jahren zwei Fälle mit, die pathologisch-anatomisch durch Atrophie der Vorderhornzellen sowie eine leichte Sklerose der antero-lateralen Stränge charakterisiert wurden. Die Atrophie der Nervenzellen war nicht von Gefässveränderungen abhängig, sondern kam primär vor. Eine Polyneuritis konnte bestimmt ausgeschlossen werden. Der klinische Verlauf wurde bezeichnet durch Lähmung und Muskelatrophie mit fibrillären Zuckungen, EaR, abgeschwächten Reflexen, Integrität der subjektiven und objektiven Sensibilität sowie der Psyche, erhaltener Funktion der Sphinkteren. In dem einen Falle entstand die Lähmung in den proximalen Teilen der unteren Extremitäten und schritt darnach peripherwärts fort; später wurden die Oberextremitäten auf dieselbe Weise ergriffen. In dem anderen Falle setzte die Lähmung in den Handmuskeln ein und verbreitete sich allmählich über die Unterarme, Oberarme, Schultern und den Nacken. In beiden Fällen trat der Exitus unter bulbären Symptomen ein, in dem ersten nach neun, in dem zweiten nach sechszehn Monaten.

In der Société de neurologie berichteten Raymond und Philippe (13) im Jahre 1902 über einen Fall, der einen 52 jährigen Patienten betraf, bei welchem sich eine in den Füssen und Unterschenkeln allmählich beginnende, dann aufsteigende Lähmung und Muskelatrophie entwickelte. Die bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung gefundenen Veränderungen bezogen sich auf die Ganglienzellen der Vorderhörner, welche eine bedeutende Atrophie zeigten. In den vorderen Wurzeln, den peripheren Nerven und Muskeln fanden sich Veränderungen, welche beide Forscher für sekundäre ansahen.

Die Zahl der untersuchten, unumstösslichen Fälle von Poliomyelitis anterior subacuta oder chronica ist sehr gering. Aus dem oben Angeführten geht hervor, dass die bei dieser Krankheitsform gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht in allen Fällen gleichartig waren. Die Krankheit ist auch klinisch recht wenig studiert worden, und ihre Stellung zu gewissen nahestehenden Krankheitsformen ist recht unklar. Im folgenden werde ich auf Grund einer klinischen Beobachtung und eines pathologisch-anatomisch untersuchten Falles versuchen, einen Beitrag zur Kenntnis dieses seltenen und interessanten Rückenmarksleidens zu liefern.

Klinische Beobachtung.

J. B., 54 jähriger Schiffskapitän. Aufnahme in Prof. Homéns Nervenklinik am 2. X. 1903.

Anamnese:

Patient ist, so viel man weiss, nicht neuropathisch belastet. Im Alter von 25 Jahren acquirierte er Lues, welche unvollständig behandelt worden zu sein scheint; hierauf blieb er symptomenfrei. Mit 31 Jahren machte Pat. einen besonders schweren Typhus durch. Nach demselben hat er zeitweise eigenartige durchschiessende Empfindungen längs der Wirbelsäule gefühlt. Im übrigen ist Pat. im allgemeinen stets gesund gewesen. Er hat ein streng regelmässiges Leben geführt und nie Alkohol- oder Tabaksmissbrauch getrieben. Er ist verheiratet und hat zwei gesunde, erwachsene Kinder.

Anfangs Dezember 1902 hat Pat. mit seinem Dampfer eine besonders beschwerliche Fahrt gehabt. Er hatte drei Tage lang in keinem ordentlichen Bette geschlafen, sondern in Kleidern nur einige Stunden geruht. Als er am 6. Dezember im Hafen anlangte, hatte er fünfzehn Stunden lang ununterbrochen selbst das Kommando geführt und sich in der ungewöhnlich strengen Kälte (20°—25° C.) auf Deck aufgehalten. Dabei war er in einen kurzen Pelz gekleidet, der über der Brust offen stand, und darunter hatte er nur eine Weste und das Hemd. In den nächstfolgenden Nächten bemerkte Pat. kleine Zuckungen in mehreren Muskeln des Körpers. Am Tage war er in

Bewegung ohne andere Beschwerden als eine allgemeine Mattigkeit. In der Nacht gegen den 8. oder 9. Dezember stellte sich ein im ganzen recht gelinder Schmerz im Kreuz ein, der sich später nur zeitweilig etwas steigerte. Pat., der in diesen Tagen auch von Frostschauern belästigt wurde, legte sich gleichwohl nicht zu Bett und erhielt keine eigentliche Behandlung. Der leichte Schmerz dauerte den Frühling hindurch bis in den Sommer hinein fort und verschwand dann allmählich.

Im Frühling 1903 trat in den Bewegungen des rechten Knies eine allmählich zunehmende Schwäche im Verein mit recht lebhaftem Muskelzittern im Oberschenkel auf, ohne dass Pat. näher angeben kann, wann diese Störung ihren Anfang nahm. Gegen Ende Mai bemerkte Pat., dass der rechte Oberschenkel bedeutend schmäler geworden war als der linke. Im Laufe des Sommers wurde bemerkt, dass die stetig zunehmende Schwäche des rechten Oberschenkels auch auf den Unterschenkel überging. Im Spätsommer wurde das linke Bein ganz auf dieselbe Weise ergriffen. Gegen Ende September wurde eine unbedeutende, dann etwas zunehmende Schwäche zugleich mit kleinen Muskelzuckungen im rechten und etwas später auch im linken Arme beobachtet. In letzter Zeit hat Pat. das Gefühl lebhafter kleiner Zuckungen in den Seitenpartien der Bauchmuskeln gehabt.

Pat. hat bis jetzt ohne Stütze gehen können, wenngleich mit Schwierigkeit: speziell war das Treppensteigen äusserst beschwerlich. Er hat bis zum Tage seiner Aufnahme in die Klinik seinen Dienst versehen.

Pat. hatte Ärzte zu Rate gezogen und war mit verschiedenen inneren Heilmitteln behandelt worden, jedoch ohne merkbaren Erfolg.

Im ganzen Verlauf der Krankheit hat Pat. nie Schmerzen oder ungewöhnliche Empfindungen in den Extremitäten verspürt, keine Kopfschmerzen gehabt, keine Beschwerden beim Kauen oder Schlucken, keine Respirationsbeschwerden, keine Störungen von Seiten des Digestionsapparates, keine Defäkations- oder Blasenstörungen.

Pat. ist vor der Erkrankung eine lange Zeit keinerlei Trauma ausgesetzt gewesen.

Status im November 1903.

Pat. ist von etwas schwächlichem Körperbau, der Ernährungszustand unter mittelmässig. Gesichtsfarbe blass. Die Haut der Extremitäten, speziell der unteren, kühl; sonst an derselben nichts bemerkenswertes.

Temperatur normal. Puls regelmässig, recht gut gefüllt, von gewöhnlicher Frequenz. Die Wand der Radialarterie weich.

An den Brust- und Bauchorganen normale Befunde.

Die Gemütsstimmung deprimiert. Die Erregbarkeit gesteigert. Auffassung klar. Gedächtnis recht gut.

Im Funktionsgebiete der Cerebralnerven keine Störungen.

Die Sprache fehlerfrei.

Pupillen von gleicher Grösse, mittelweit, reagieren gut auf Lichteinfall.

Die Muskulatur der Arme schwach. Sämtliche Bewegungen der Schulter-, Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke mit verminderter Kraft ausführbar. Ab und zu fibrilläre Zuckungen im Thenar und den Muskeln des Unterarms, besonders links.

In den Muskeln des Rumpfes ist keine Atrophie zu bemerken, auch lassen sich objektiv keine fibrillären Zuckungen nachweisen. Pat. setzt

sich mit geringer Stütze der Arme recht leicht im Bette auf. Es wird ihm schwer, aus nach vorne gebeugter Stellung den Rücken zu strecken.

An den unteren Extremitäten ist die Muskulatur an beiden Oberschenkeln, speziell der Quadriceps femoris, bedeutend atrophisch. In derselben zeitweise fibrilläre Zuckungen. Auch die Muskeln an der vorderen äusseren Seite des rechten Unterschenkels merkbar atrophisch.

Aktiv wird im Hüftgelenk beiderseits eine kräftige Extension ausgeführt; die Flexion ist schwach, besonders rechts.

In den Kniegelenken sind die Bewegungen recht schwach, speziell die Extension auf der rechten Seite.

Im rechten Fussgelenke ist nur die Plantarflexion recht kräftig. Dorsalflexion, Tibial- und Tibularflexion nahezu aufgehoben. Plantar- und Dorsalflexion der Zehen erhalten.

Im linken Fussgelenke wird kräftige Plantarflexion ausgeführt, auch die Dorsal-, Tibial- und Fibularflexion recht gut. Die Zehen werden dorsal- und plantarflektiert.

Nirgends Muskelspannung. Alle passiven Bewegungen frei und nicht mit Schmerzen verbunden.

Sehnen- und Periostreflexe an den Armen nicht nachweisbar. An den Bauchdecken treten keine Reflexe hervor.

Cremasterreflex auf beiden Seiten vorhanden. Patellarreflexe erloschen. Plantarreflexe nicht hervortretend.

Auf den Nervenstämmen und Muskeln ist nirgends eine pathologische Druckempfindlichkeit vorhanden.

Die Sensibilität überall für alle Reizqualitäten völlig erhalten, desgleichen das Lagegefühl.

Der Gang ist stark paretisch ohne eine Spur von spastischen Phänomenen oder Ataxie.

Pat. wurde mit Bädern, Massage und Elektrizität behandelt. Die Schwäche in den Beinen und auch in den Armen nahm in den ersten Monaten des Aufenthalts in der Klinik ganz unbedeutend zu. Gegen Ende Dezember und im Januar aber trat eine entschiedene und recht bedeutende Verschlimmerung ein.

Bei der Untersuchung am 22. II. 1904 liess sich folgendes konstatieren.

Der Allgemeinzustand etwas heruntergegangen. Von Seiten der Brust- und Bauchorgane keine Veränderungen. Psyche wie vorher.

Die Funktionen der Cerebralnerven auch jetzt ungestört.

In der Schultermuskulatur keine Atrophie zu entdecken. Die Stellung der Skapula bei Armbewegungen auf beiden Seiten normal. Die Muskelreliefs des Oberarmes sowohl rechts als links schwach hervortretend. Am rechten Oberarme ist der M. triceps von auffallend schlaffer Konsistenz. An den Unterarmen und Händen ist die Muskulatur überall schwach, besondere Atrophie gewisser Muskeln oder Muskelgruppen tritt nicht hervor. An den Unterarmen und im Thenar hin und wieder fibrilläre Muskelzuckungen.

Die Bauchmuskulatur erscheint etwas schwach. Die Rückenmuskeln paretisch. Deutliche Atrophie dieser Muskeln ist nicht nachweisbar.

An beiden Oberschenkeln findet sich eine hochgradige, speziell im Quadriceps femoris hervortretende Atrophie; das Relief des Vastus internus

gänzlich verwischt. — Am rechten Unterschenkel tritt im M. tibialis anticus und auch in den Peronealmuskeln eine recht ausgeprägte Atrophie hervor. Auch die Wadenmuskeln erscheinen etwas atrophisch; ihre Konsistenz gleichwohl recht fest. Am linken Unterschenkel ist der M. tibialis anticus etwas atrophisch; der Umfang der übrigen Muskeln vielleicht auch etwas geringer als früher. In den Beinen kommen fibrilläre Zuckungen nunmehr sehr selten vor.

Weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten Kontraktur. Sämtliche passiven Bewegungen unbehindert und schmerzfrei.

Umfang des Oberarmes 17 cm oberhalb des Olecranon	rechts	24,5—25,0 cm
„ „ „ 17 „ „ „ „	links	24,5—25,0 „
„ „ Unterarmes 8 „ unterhalb „ „	rechts	24,0 cm
„ „ „ 8 „ „ „ „	links	24,0 „
„ „ Oberschenkels 15 cm oberhalb der Basis patellae	rechts	35,5 „
Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Basis patellae	links	37,0 „
Umfang des Oberschenkels 10 cm oberhalb der Basis patellae	rechts	34,5 „
Umfang des Oberschenkels 10 cm oberhalb der Basis patellae	links	35,5 „
Umfang des Unterschenkels (etwa an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel	rechts	30,5 „
Umfang des Unterschenkels (etwa an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel	links	32,0 „

Die aktiven Bewegungen der oberen Extremitäten in allen Gelenken möglich. Im rechten Schultergelenk ist die Abduktion bis zur Horizontalebene und Elevation darüber hinaus schwächer als auf der linken Seite. Im rechten Ellenbogengelenk ist die Extension bedeutend schwächer als am linken Arme. Der stärkste mögliche Händedruck ist auf beiden Seiten bedeutend herabgesetzt und entschieden geringer als bei der Untersuchung im November. Er beträgt:

rechts 38 kg
links 37 kg.

Bewegungen im Hüftgelenk. Rechts: Flexion äusserst schwach, Extension recht kräftig, Rotation nach aussen schwach, Rotation nach innen unausführbar. Links: Flexion recht schwach, Extension kräftig, Rotation nach aussen gut, Rotation nach innen fast aufgehoben.

Im Kniegelenk. Rechts keine Extension, sehr schwache Flexion. Links sowohl Extension wie Flexion ausführbar, aber sehr schwach.

Bewegungen des Fusses. Rechts: Plantarflexion recht gut, Dorsal-, Tibial- und Fibularflexion aufgehoben. Dorsal- und Plantarflexion der Zehen ausführbar, recht schwach. Links: Plantarflexion recht kräftig, Dorsalflexion äusserst unbedeutend, Tibial- und Fibularflexion möglich. Die Zehen werden plantar- und dorsalflektiert.

Keine Empfindlichkeit über den Nervenstämmen und Muskeln. Sehnenreflexe, Hautreflexe und Pupillarreflexe wie früher.

Die Sensibilität in jeder Hinsicht völlig erhalten, desgleichen das Lagegefühl.

Pat. kann nunmehr nicht gehen und nur mit grösster Schwierigkeit

mit Hülfe der Arme aus der Rückenlage in sitzende Stellung sich gleichsam heraufwinden. In den Bewegungen der Arme keine Ataxie.

Die elektrische Exploration, wie auch die übrige Untersuchung wurde durch die hochgradige Ermüdbarkeit des Patienten äusserst erschwert und konnte daher nicht vollständig ausgeführt werden. Der elektrische Befund war folgender:

Stintzings Normal-elektrode	Rechts		Links	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
Indirekt:				
N. cruralis	40 mm RA	Keine Reaktion bei 2,5 MA; stärkere Ströme verträgt Pat. nicht	80 mm RA	Keine Reaktion bei 2,5 MA; stärkere Ströme verträgt Pat. nicht
N. peroneus	97 mm RA	Erste KaSZ 0.75 MA	50 mm RA	Erste KaSZ 1,5 MA
Direkt:				
M. vastus externus	98 mm RA	KaSZ 1,25 MA AnSZ 3,75 MA; Kontraktionen rasch und kurz	65 mm RA	KaSZ 3,0 MA AnSZ 3,5 MA: Kontraktionen träge
M. rectus femoris	94 mm RA	KaSZ 2,5 MA AnSZ 2,0 MA; Kontraktionen träge	64 mm RA	KaSZ 3,5 MA AnSZ 2,25 MA: Kontraktionen träge
M. tibialis anticus	Keine Reaktion bei 50 mm RA	Keine KaSZ bei 4,0 MA; AnSZ 3,0 MA; Kontraktionen ausgeprägt träge	50 mm RA (bündelw. Kontraktionen)	KaSZ 2,75 MA AnSZ 2,5 MA: Kontraktionen träge
M. peroneus longus	98 mm RA	KaSZ 2,0 MA AnSZ 1,75 MA; Kontraktionen träge	70 mm RA	KaSZ 3,25 MA AnSZ 3,0 MA; Kontraktionen träge
M. gastrocnemius int.	70 mm RA	KaSZ 1,25 MA AnSZ 1,75 MA; Kontraktion. nicht ganz rasch u. kurz	80 mm RA	KaSZ 1,5 MA AnSZ 2,5 MA; Kontraktion. nicht ganz rasch u. kurz
M. triceps brachii	80 mm RA	KaSZ 0,5 MA AnSZ 2,0 MA: Kontraktionen rasch und kurz	85 mm RA	KaSZ 0,5 MA AnSZ 1,5 MA: Kontraktionen rasch und kurz

Pat. lag beobachtungshalber bis zum 10. Juni 1904 auf der Klinik. Seit dem Februar verblieb der Zustand wesentlich unverändert. Eine Tendenz zum Zurückgehen der Lähmung oder der Atrophie war nicht zu spüren, aber auch kein entschiedenes Fortschreiten derselben. Schmerzen oder Parästhesien kamen nicht vor.

In Kürze zusammengefasst enthält diese Krankengeschichte folgendes: Ein 54jähriger, neuropathisch nicht belasteter Mann, welcher im allgemeinen sich einer guten Gesundheit erfreut hat, wird von einer allmählich eintretenden Schwäche und Atrophie der Muskeln des rechten Oberschenkels und darauf des Unterschenkels ergriffen, einige Monate später werden dieselben Veränderungen am linken Beine und dann auch an den Armen und dem Rumpfe beobachtet. Die Lähmung ist mit fibrillären Muskelzuckungen verbunden. Mit Ausnahme eines schon früher nach einer schweren Erkältung entstandenen Schmerzes im Kreuz, welcher später wieder verschwand, finden sich keine subjektiven Sensibilitätsstörungen.

Die Lähmung ist schlaff. Die Atrophie ist an den unteren Extremitäten besonders hochgradig in den proximalen Teilen; an den oberen Extremitäten ist sie weniger hervortretend und gleichmässiger verbreitet. An den oberen Extremitäten werden fibrilläre Muskelzuckungen beobachtet. Im allgemeinen wird in den gelähmten Muskeln ausgeprägte EaR nachgewiesen. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben. Die Sensibilität in jeglicher Hinsicht völlig erhalten.

Das oben gezeichnete klinische Bild stimmt mit der Beschreibung überein, die Duchenne von seiner Paralysie spinale antérieure subaiguë gegeben hat. Alles scheint dafür zu sprechen. dass in diesem Falle eine Poliomyelitis vorliegt. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen in Betracht die multiple Neuritis, die progressive Muskelatrophie und auch die amyotrophische Lateralsklerose.

Gegen die Annahme einer multiplen Neuritis lässt sich hier speziell die Lokalisation der Lähmung und der Atrophie anführen wie auch das Fehlen subjektiver und objektiver Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten und der Druckempfindlichkeit über den Nervenstämmen. Die Bedeutung dieser Momente ist früher bei der Besprechung der akuten Poliomyelitis hervorgehoben worden, es wird daher auf das dort Angeführte verwiesen. Gegen eine Polyneuritis und zugunsten einer Poliomyelitis spricht ferner ziemlich bestimmt das Vorkommen fibrillärer Muskelzuckungen. Diese finden sich so gut wie nie bei Polyneuritis.

Was die progressive Muskelatrophie betrifft, so lässt sich auch gegen sie die Lokalisation der Lähmung und Atrophie anführen. Bei dieser Krankheit werden bekanntlich gewöhnlich die oberen Extremitäten (meist zuerst die kleinen Handmuskeln) ergriffen und die unteren Extremitäten verbleiben in der grossen Mehrzahl der Fälle frei oder werden erst spät ergriffen. Nur in seltenen Ausnahmen ist eine in den unteren Extremitäten beginnende Atrophie beobachtet worden. Ferner ist bei der progressiven Muskelatrophie der Verlauf bedeutend schleppender, und die Atrophie geht der Lähmung voraus.

Von einer typisch verlaufenden amyotrophischen Lateralsklerose unterscheidet sich der oben beschriebene Fall vornehmlich durch das Fehlen spastischer Phänomene, durch das Erlöschen der Sehnenreflexe und auch durch die Lokalisation.

Aus dem, was die objektive Untersuchung in diesem Falle an die Hand gibt, verdient das Verhalten der elektrischen Reaktion besondere Erwähnung. In den gelähmten Muskeln liessen sich im allgemeinen ausgeprägte qualitative Veränderungen (träge Zuckungen, An S Z > Ka S Z) nachweisen. Jedoch nicht in allen. So verlief die Reaktion im rechten M. vastus externus qualitativ und im Wesentlichen auch quantitativ normal. Die Herabsetzung der Erregbarkeit stand auch nicht immer im Verhältnis zur Funktionsstörung. Derartige Erfahrungen machten auch Oppenheim (5, 7) und Nonne (6) in ihren durch die Sektion beglaubigten Fällen. Das von Rosenberg (19) betonte Verhalten, dass bei der Poliomyelitis die Reaktionsveränderungen der Muskeln auf den elektrischen Strom parallel gehen mit dem Grade ihrer Funktionsstörungen, ist somit bei der subakuten oder chronischen Poliomyelitis nicht als durchgängig zutreffend anzusehen.

Ein pathologisch-anatomisch untersuchter Fall[1]).

D. V., 68 jähriger, ehemaliger Kutscher. Aufnahme ins Lazarett des Helsingforser Armenhauses am 10. XI. 1900.

Anamnese: Pat. ist nicht neuropathisch belastet. Er hat sich stets einer guten Gesundheit erfreut. Lues wird verneint. Nie Alkoholmissbrauch.

Gegen den Frühling 1900 begann Pat. ohne bekannte Veranlassung eine Schwäche in den Händen zu empfinden, die sich u. a. darin äusserte,

---

[1]) Dieser Fall ist von Herrn Dozenten Dr. Jarl Hagelstam beobachtet worden, der mir die Krankengeschichte zur Verfügung stellte und das pathologisch-anatomische Material zur Untersuchung überliess. Ich erlaube mir nochmals, Herrn Dr. Hagelstam meinen verbindlichen Dank dafür auszusprechen.

dass es ihm schwer wurde, sich an- und auszukleiden. Im Anfang des Sommers bemerkte er eine dann allmählich zunehmende Abmagerung der Hände, deren Kraft stetig im Abnehmen begriffen war. Gegen den Spätsommer wurde es Pat. schwierig, deutlich zu sprechen. Etwas später gesellten sich Schlingbeschwerden hinzu; es stellten sich während des Essens leicht Hustenanfälle ein. Gegen den Herbst hin begannen auch die Beine sich etwas schwächer zu zeigen.

Blasenstörungen kamen nicht vor.

Pat. war weder Erkältung noch Traumen ausgesetzt gewesen. Er hat 28 Jahre als Kutscher gedient und hierbei die Arme und Hände viel anstrengen müssen. Sonst war seine Arbeit nicht anstrengend gewesen, und er hat keinerlei Entbehrungen gelitten, sondern sich verhältnismässig gut gestanden.

Status im November 1900: Pat. ist äusserst abgemagert. Haut und Schleimhäute blass.

Von seiten der inneren Organe nichts Bemerkenswertes. Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Gesichtsausdruck schlaff, gedrückt. Die Mundwinkel etwas herabgezogen. Die Lippen dünn, können nicht zum Pfeifen gespitzt werden.

Die Zunge kann vorgestreckt werden, sie ist auffallend atrophisch und schlaff. Speichelsekretion nicht vermehrt. Das Gaumensegel kontrahiert sich normal. Die Sprache äusserst undeutlich. Das Schlucken sehr erschwert, im Anschluss daran häufig Hustenparoxysmen.

Die Stirn wird gerunzelt und die Augen normal geschlossen. im übrigen — ausser den oben erwähnten — auch keine Störungen im Funktionsgebiete der Cerebralnerven.

Die Pupillen reagieren auf Licht.

Die Muskulatur der Schultern, Arme und Hände stark atrophisch und schlaff. Die Atrophie tritt besonders an den Händen hervor, wo der Thenar und Hypothenar nahezu geschwunden sind. Die Finger der rechten Hand sind im letzten Interphalangealgelenk flektiert, sie können nicht gestreckt werden. — Die Muskulatur der unteren Extremitäten gleichfalls bedeutend reduziert, schlaff; eine speziell in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen ausgeprägte Atrophie ist nicht vorhanden.

Die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen schwach, aber deutlich hervortretend. Die Patellarreflexe lebhaft, erhöht. Kein Fussclonus.

Die Sensibilität überall völlig normal.

Die Blasenfunktion ungestört.

Der Gang ist paretisch ohne spastische Phänomene. Die Füsse werden beim Gehen hoch gehoben.

In den folgenden Monaten schritt die Lähmung und Muskelatrophie stetig fort.

Am 10. Februar 1901 wurde folgendes verzeichnet: Hochgradiger Verfall der Kräfte. — Die Sprache fast unverständlich. — Die Respiration erschwert; die Halsmuskeln werden dabei stark gespannt, desgleichen der M. pectoralis major. — Pat. hat in den letzten Tagen kaum etwas Nahrung herunterschlucken, auch nicht liegen können, da sich hierbei Hustenparoxysmen einstellten. — Pat. kann nicht ohne Unterstützung gehen, er hebt dabei die Füsse hoch vom Boden. Er sitzt und geht stark vornüber gebeugt; der

Kopf kann nicht aufrecht gehalten werden, sondern sinkt auf die Brust hinab. Die Nackenmuskeln, sowie beide Mm. deltoidei äusserst atrophisch.

Am 17. Februar starb Pat. unter den Symptomen von Pneumonie.

Die Sektion wurde 25 Stunden post mortem im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen.

In beiden unteren Lungenlappen fanden sich mehrere bronchopneumonische Herde.

Am Aortenbogen fanden sich in der Intima einige kleine sklerotische Flecke. Im übrigen zeigten die Gefässe — auch die an der Hirnbasis — keine bemerkenswerten Veränderungen.

Die atrophischen Muskeln an den Armen von einer mehr oder weniger blassen, roten Farbe. Die Nervenstämme nicht merkbar verändert.

Die Rückenmarkshäute von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Vorderwurzeln im Cervikal- und Dorsalmark dünn, von gräulicher Farbe. Die Hinterwurzeln unverändert. Beim Einschnitt ins IV. DS. findet man die rechte graue Vordersäule desselben zum grösseren Teile von einem mit dünner, fast klarer Flüssigkeit erfüllten Hohlraume eingenommen. Das Cervikal- und Lumbalmark zeigen in Querschnitten makroskopisch nichts Bemerkenswertes.

Das Ependym in den Seitenventrikeln des Gehirns zeigt fleckenweise ein etwas mattes Aussehen. Sonst von Seiten des Gehirns und seiner Häute nichts Bemerkenswertes.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde das Rückenmark in Zenkerscher Flüssigkeit gehärtet. Zugleich wurden Stücke des Cervikal-, Dorsal- und Lumbalmarks in Alkohol zur Untersuchung nach Nissl und in Müllersche Flüssigkeit gelegt. Die Medulla oblongata wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, mit Ausnahme des unteren Teiles derselben, welcher nebst verschiedenen Partien der Zentralwindungen beider Hirnhemisphären und des Lobulus paracentralis (die motorischen Zentren für das Gesicht, die Finger, die Hand und das Bein) zur Untersuchung nach Nissl mit Alkohol behandelt wurde. In Müllerscher Flüssigkeit wurden gehärtet die Nn. ulnaris, medianus, tibialis und peroneus, sowie verschiedene Muskeln (Thenar, Hypothenar, die Flexoren und Extensoren der Unterarme, Biceps und Triceps brachii, die hinteren Muskeln der Schenkel, die Peroneal- und Wadenmuskeln). — Die Einbettung geschah in Celloidin.

Für das zentrale Nervensystem kam zur Anwendung Färbung mit Methylenblau nach Nissl, mit Hämatoxylin, mit Hämatoxylin-Pikrinsäure nach van Gieson, sowie Weigerts Hämatoxylin-Markscheidenfärbung. Daneben wurden einige Schnitte versuchsweise nach der von Rissler[1]) angewandten Methode mit Tannin-Eisenchlorid gefärbt.

Die peripheren Nerven wurden mit Hämatoxylin, mit van Giesonscher Lösung und nach Weigert gefärbt.

Für die Muskeln wurde Färbung mit van Giesonscher Lösung und mit Ehrlichs saurem Hämatoxylin benutzt.

Mikroskopischer Befund: Rückenmark. Im Cervikal-, Dorsal-, dem unteren Lumbal- und oberen Sakralmarke findet sich in der grauen Vordersäule des Rückenmarks besonders rechts ausgeprägte Atrophie der

[1]) Rissler, John, Nord. med. arkiv. Bd. XX. No. 22. S. 30.

Ganglienzellen und zugleich in gewissen Höhen hochgradige Rarefikation des Nervenfasernetzes. (S. Taf. I, Fig. 1.)

Die Ganglienzellen haben zum grössten Teil nicht nur ihre normale Grösse, sondern auch ihre polygonale Form und ihre Struktur verloren. Sie sind abgerundet, ohne Kern, oder wenn sie einen solchen besitzen, so ist er häufig peripher gelegen. Die Tigroidsubstanz ist mehr weniger vollständig zerfallen; meist ist dieser Zerfall im Zentrum der Zelle am stärksten ausgeprägt (s. Taf. II, Fig. 6). Die Ausläufer der Zellen sind meistens verschwunden. In verschiedenen Höhen des Rückenmarks, speziell aber in der Cervikal- und Lumbalanschwellung, finden sich Ganglienzellen, deren Substanz teilweise oder gänzlich in Pigment verwandelt ist (s. Taf. II, Fig. 6—12). In der Lumbalanschwellung, wo sich recht zahlreiche, zum grossen Teil wohlerhaltene Ganglienzellen finden, sieht man in vielen derselben neben einer zierlich gezeichneten, normalen Tigroidsubstanz eine Anhäufung von Pigment.

Die Degeneration der Ganglienzellen ist nicht in allen Höhen des Rückenmarks gleich hochgradig und gleich verbreitet. In den beiden oberen Cervikalsegmenten finden sich neben einer grossen Zahl degenerierter Zellen nicht wenige von normalem Aussehen. Vom III. CS. abwärts sind die Veränderungen stark ausgeprägt. Ausserordentlich hochgradig affiziert sind speziell das VIII. CS. und das I. DS. Es sind auffallend wenige und kleine Zellen vorhanden, die meisten haben ihre Ausläufer und viele auch ihren Kern verloren. Von einigen Zellen ist nur eine strukturlose, klumpige Masse zurückgeblieben.

Die Atrophie ist nicht auf eine gewisse Gruppe von Ganglienzellen beschränkt, sondern über das ganze Vorderhorn verbreitet; gleichwohl findet man, dass im oberen Cervikalmark speziell die in der vordersten Partie der Vorderhörner gelegenen Zellen angegriffen sind, während im unteren Cervikalmark die Atrophie vorzugsweise die postero-externen Teile dieses Hornes betrifft. Zwischen stark veränderten Zellen sieht man hier und da vereinzelte recht wohl erhaltene (s. Taf. II, Fig. 8). Im ganzen Dorsalmark finden sich dieselben Veränderungen, wenngleich etwas weniger ausgeprägt. Im Lumbalteile sind einige Zellen degeneriert (s. Taf. II, Fig. 11 u. 12), die meisten jedoch wohlerhalten. So findet man in Nissl-Präparaten vom III. LS. zahlreiche, an Grösse und Form normale Ganglienzellen, in denen die Nisslschen Zellkörperchen, Kerne und Ausläufer keine pathologischen Veränderungen zeigen. Die Vorderhörner des oberen Sakralmarks sind sehr arm an Ganglienzellen und die vorhandenen sind zum grössten Teil beträchtlich degeneriert.

Die Rarefikation des Nervenfasernetzes tritt speziell im Cervikalmark hervor, wo sie in der Anschwellung besonders hochgradig ist (s. Tafel 1, Fig. 1). Auch die vordere Kommissur zeigt mehrfach und speziell im Cervikalmark deutlichen Faserausfall (s. Tafel 1, Fig. 3).

Von anderen Bestandteilen der Vorderhörner verdienen die Gefässe besondere Beachtung. Eine Gefässvermehrung findet sich nur im IV. DS., dessen Veränderungen unten beschrieben werden, sonst nirgends. Die Gefässwände sind im allgemeinen nicht verändert. In verschiedenen Höhen des Rückenmarks und besonders im oberen Dorsalteile begegnet man indessen sowohl in den Vorder- als in den Hinterhörnern und der weissen Substanz

einigen kleineren Gefässen, deren Wände gleichmässig verdickt und in nach v. Gieson hergestellten Präparaten stark rot gefärbt sind, und die ein fast strukturloses, homogenes Aussehen zeigen. In der Umgebung dieser Gefässe ist die Gliahülle hier und da aufgelockert und stellenweise in geringer Ausdehnung selbst zerfallen. Infiltration in den Gefässwänden oder perivaskulär ist nirgends nachzuweisen. Mehrfach findet sich in der Umgebung der Gefässe eine recht beträchtliche Ansammlung körniger Lymphe.

Die Vorderhörner als Ganzes zeigen im allgemeinen keine merkbaren Veränderungen in Bezug auf Form und Grösse. Im VI. DS. weicht gleichwohl die Form der beiden Vorderhörner insofern von der Norm ab, als der vordere Teil ihres Caput sehr schwach entwickelt ist. Im übrigen lassen sich keine für diese Hörner spezifischen Veränderungen nachweisen, die umgebende weisse Substanz ist normal.

Im IV. DS. befindet sich der oben erwähnte Hohlraum in der rechten Vordersäule (s. Tafel I, Fig. 5). Auf Querschnitten nimmt derselbe fast das ganze Vorderhorn ein und greift etwas auf die Basis des Hinterhornes hinüber. Die Höhle wird so gut wie überall von grauer Substanz begrenzt, welche sie wie ein schmaler Saum von der weissen Substanz trennt. Nur stellenweise ist im Bereiche der Höhle die graue Substanz völlig ausgehöhlt, so dass hier die Grenze von der weissen Substanz gebildet wird. Der noch erhaltene schmale Streifen der grauen Substanz ist in dem gegen die Höhle gerichteten Teile etwas aufgelockert und mehrfach blutig infiltriert. Stellenweise geht die Auflockerung durch die ganze Breite des Streifens. An vielen Stellen bemerkt man daselbst überhaupt keine Auflockerung. Es sind nur wenige, stark degenerierte Nervenzellen vorhanden, die Nervenfasern erscheinen in den Präparaten nur als kurze, gleichsam abgehauene Stümpfe. In dem Teile der grauen Substanz, welcher die hintere Partie der Höhle zunächst umgibt, finden sich im wesentlichen dieselben Veränderungen. In der Gegend vor dem Zentralkanale und zu den Seiten desselben finden sich in gewissen Höhen dieses Segments, aber nicht in allen, einige beträchtlich erweiterte Blutgefässe mit dünnen Wänden. Im linken Vorderhorne sind alle Nervenzellen mehr oder weniger hochgradig affiziert und das Nervenfasernetz rarefiziert; die Nervenfasern treten auch hier als kurze, gleichsam abgehauene Stümpfe hervor. In diesem Horne sind die Gefässe deutlich vermehrt, speziell gegen die Basis hin, wo sich auch einige kleine frische Blutungen finden. Einige der Zellen in den Clarkeschen Säulen zu beiden Seiten sind degeneriert, die meisten erscheinen normal. Von den solitären Zellen der Hinterhörner ist ein Teil leicht degeneriert. — In den Hinterhörnern hier und da ein grösseres, erweitertes Blutgefäss mit dünnen Wänden, sowie vereinzelte kleine, frische Blutungen. Die Wände der kleineren Gefässe sind in diesem Segment, wie auch sonst stellenweise im Rückenmarke, etwas verdickt. Der Zentralkanal ist in verschiedenen Höhen des Segments bald obliteriert, bald offen: er kommuniziert nirgends mit dem Hohlraume im rechten Vorderhorne. — Die Vorderseitenstränge zeigen in diesem Segment vor und zu den Seiten der Vorderhörner einen gewissen Faserausfall; die Gliabalken sind hier etwas verdickt. Sonst lassen sich in der weissen Substanz keine Veränderungen nachweisen.

Im übrigen Teile des Rückenmarks sind die Veränderungen, wie erwähnt, ausschliesslich auf die Vorderhörner beschränkt. Die Hinterhörner

zeigen keine krankhaften Veränderungen. Auch in diesen findet sich die eine oder andere Nervenzelle, welche zwar Pigment enthält, aber sonst im wesentlichen intakt ist. In der weissen Substanz finden sich keine nachweisbaren Veränderungen.

Die intramedullären Vorderwurzeln sind meistenteils atrophisch; mehrfach zeigen sich die Myelinscheiden in denselben in Zerfall begriffen. — Die Pia mater zeigt nichts Bemerkenswertes.

Die extramedullären Vorderwurzeln des Rückenmarks, welche verschmälert sind, zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung meistens deutlichen Faserausfall. Sie enthalten gleichwohl eine recht grosse Anzahl Nervenfasern, von denen ein Teil stark verschmälert ist. Auf Längsschnitten erscheint die Myelinscheide mehrfach in Klumpen zerfallen. — In den Hinterwurzeln sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Die untersuchten peripheren Nerven zeigen sich im ganzen recht mässig verändert. Im N. medianus fand sich deutlicher, aber nicht hochgradiger Faserausfall; die Nervenfasern sind teilweise verschmälert. Im N. ulnaris ist der Schwund der Nervenfasern bedeutend grösser. Der N. peroneus und besonders seine Muskelzweige zeigen, speziell auf der rechten Seite, recht beträchtlichen Ausfall von Nervenfasern. Auch im N. tibialis ist ein Teil der Fasern geschwunden. Auf Längsschnitten sieht man in den verschiedenen Nerven mehrfach klumpigen Zerfall der Myelinscheiden. Zwischen den Nervenbündeln findet sich eine recht grosse Menge Fettgewebe eingelagert. Nirgends lässt sich eine Zellinfiltratien konstatieren. Die Gefässe zeigen nichts Bemerkenswertes.

Von den mikroskopisch untersuchten Muskeln zeigen die des Thenar und Hypothenar beträchtliche Veränderungen. Die Muskelfasern sind meistens hochgradig atrophisch, die Muskelkerne vielfach vermehrt. Daneben trifft man speziell in den Muskeln des Hypothenar eine recht grosse Anzahl im Querschnitt abgerundeter, hypervoluminöser Fasern. Die Querstreifung ist meistens erhalten, aber in vielen Fasern gleichwohl mehr weniger verwischt. Mehrfach begegnet man Fasern, welche teilweise in eine körnige Masse zerfallen sind oder ungefärbte Flecke von einem fast homogenen, strukturlosen Aussehen zeigen. Der Zerfall der Muskelfasern betrifft teils ihren ganzen Durchschnitt, teils nur die peripheren Partien derselben. Stellenweise scheint das Muskelgewebe gänzlich untergegangen und durch Fettgewebe oder lockeres Bindegewebe ersetzt zu sein. Die Bindegewebsbalken sind im allgemeinen verdickt. Die Gefässe bieten nichts Bemerkenswertes. Die intramuskulären Nerven zeigen bedeutenden Faserausfall; in mehreren derselben findet man nur noch die eine oder andere Nervenfaser erhalten. Im wesentlichen dieselben Veränderungen finden sich in den Muskeln der Unter- und Oberarme, wenngleich sie hier weniger ausgedehnt sind. An den unteren Extremitäten ist die degenerative Atrophie in der hinteren Muskelgruppe der Oberschenkel nur mässig. An den Unterschenkeln sind die Mm. peronei, speziell der rechten Seite, stark verändert, die Wadenmuskeln sind weniger affiziert.

Der Befund an der Medulla oblongata, welche an grossen Schnittserien untersucht wurde, ist folgender: Im Accessoriuskerne sind die Ganglienzellen an Zahl etwas herabgesetzt und zum grossen Teil atrophisch.

Die Zellen im Hypoglossuskerne sind weniger zahlreich als normal und im allgemeinen klein. Die meisten dieser Zellen sind abgerundet, besitzen einen Kern, haben aber spärliche oder gar keine Fortsätze. Vielfach begegnet man Zellen, die sowohl Fortsätze als Kern verloren haben und von denen nur rundliche oder unregelmässig geformte klumpige Massen übrig sind. Nur recht wenige wohlerhaltene, grosse polygonale Zellen mit reichlichen Ausläufern sind vorhanden. Das Nervenfasernetz und die vom Kern ausgehenden Wurzelfasern erscheinen reduziert. Im oberen Teile des Nucleus ambiguus zeigen die Zellen deutliche, wenngleich nicht sonderlich hochgradige degenerative Veränderungen. Der Facialiskern ist in seinem unteren Teil auffallend arm an Zellen. Nur die eine oder andere Zelle erscheint wohlerhalten; die meisten sind mehr oder weniger degeneriert, einige zeigen sich als fortsatz- und kernlose Klumpen. Das Nervenfasernetz ist beträchtlich rarefiziert. — Die Pyramidenbahnen zeigen keine Ver änderungen. Auch in den übrigen Teilen des verlängerten Marks ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Die Gefässe sind im allgemeinen normal; hier und da begegnet man gleichwohl Gefässen mit etwas verdickten Wänden. — In den extramedullären Wurzeln des N. hypoglossus besteht deutlicher Faserausfall.

In den nach Nissls Methode untersuchten Partien der motorischen Zone der Gehirnrinde zeigen die Nervenzellen im allgemeinen ein normales Aussehen. Einige Pyramidenzellen sind teilweise chromatolytisch. Hier und da trifft man auch Zellen, welche eine grössere oder geringere Menge Pigment enthalten, sonst aber meistens wohlerhalten sind; in Präparaten vom Lobulus paracentralis sieht man vereinzelte, gänzlich in Pigment verwandelte, kern- und fortsatzlose, abgerundete Zellen.

In mit Gentianaviolett und Löfflers Methylenblau gefärbten Präparaten aus Cervikal-, Dorsal- und Lumbalmark, sowie Medulla oblongata konnten keine Bakterien nachgewiesen werden.

Die Hauptzüge des klinischen Bildes im oben beschriebenen Falle sind folgende:

Bei einem 68jährigen, hereditär nicht belasteten Manne, der sich stets einer guten Gesundheit erfreut hat, tritt ohne bekannte Veranlassung Schwäche in den Bewegungen der Finger ein. Zwei, drei Monate darauf beobachtet man beginnende Atrophie der Muskulatur an den Händen. Die Parese und Atrophie nehmen hierauf stetig zu und verbreiten sich nach oben über die Arme und Schultern, eine Kontraktur entwickelt sich in den letzten Interphalangealgelenken der rechten Hand. Vier oder fünf Monate nach Beginn der Krankheit wird die Sprache erschwert, und einige Zeit darauf gesellen sich Schlingbeschwerden hinzu. Im Verbreitungsgebiete des N. hypoglossus und des unteren Facialiszweiges äussern sich Parese und Atrophie. Parese und Atrophie treten dann auch in den unteren Extremitäten ein, und schliesslich werden die Rücken- und Nackenmuskeln ergriffen. Die Sensibilität

ist völlig erhalten. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind deutlich, aber nicht verstärkt. Die Patellarreflexe sind erhöht. Kein Fussclonus. Keine spastischen Phänomene. Nie Blasen- oder Defäkationsstörungen. Schliesslich Lähmung der Respirationsmuskeln, Bronchopneumonie. Exitus etwa elf Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die klinische Diagnose wurde auf eine subakute Poliomyelitis gestellt und durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt.

Die wesentlichen Veränderungen fanden sich in den Vorderhörnern des Rückenmarks und bestanden in einer in gewissen Höhen stark ausgeprägten Degeneration der Nervenzellen und stellenweise einer Rarefikation des Nervenfasernetzes. In der Medulla oblongata wurde Degeneration in den Accessorius-, Hypoglossus- und Facialiskernen, wie auch im vorderen Teile des Nucleus ambiguus nachgewiesen. Einige Ganglienzellen in den Vorderhörnern waren pigmentös degeneriert, desgleichen einige Zellen in der motorischen Zone der Gehirnrinde, die sonst keine Veränderungen darbot. Die Hinterhörner und die weisse Substanz waren im allgemeinen nicht affiziert. Sowohl in den Vorderhörnern als auch in anderen Teilen des Rückenmarks liessen sich hier und da Gefässe mit verdickten Wänden, mehrfach von homogenem Aussehen, nachweisen. In der Umgebung des einen oder anderen Gefässes erschien die Gliahülle aufgelockert. Eine Vermehrung und teilweise Erweiterung der Gefässe fand sich nur in Teilen des IV. DS., dessen rechte Vordersäule von einem Zerfallsherde eingenommen war, und in dem auch leichte Veränderungen der Hinterhörner und Vorderseitenstränge vorhanden waren. In diesem Segment fanden sich auch kleine Blutungen. Nirgends war in der Umgebung der Gefässe Rundzelleninfiltration zu sehen. Es muss speziell hervorgehoben werden, dass Gefässveränderungen im grösseren Teile des Rückenmarks fehlten oder ganz unbedeutend waren. Die im VI. DS. gefundene Abweichung der Form der Vorderhörner ist wohl als eine kongenitale Entwicklungsanomalie zu betrachten. In den vorderen Wurzeln und Nervenstämmen fand sich deutliche, aber nicht hochgradige Atrophie. Die Muskeln zeigten teils einfach atrophische, teils degenerativ atrophische Veränderungen und eine recht geringe Fetteinlagerung.

Was das Verhältnis zwischen der Affektion des Rückenmarks und den Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln betrifft,

so kann hier wohl kein Zweifel darüber herrschen, dass die Rückenmarksaffektion das Wesentliche und Primäre war. Der Befund an den peripheren Nerven und dem Rückenmark ist ein derartiger, dass eine periphere Neuritis mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Wie aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes hervorgeht, zeigt sich die weisse Substanz im allgemeinen intakt, und speziell fanden sich weder im Rückenmark noch im verlängerten Mark nachweisbare Veränderungen der Pyramidenbahnen. Wir haben es in diesem Falle mit einer im wesentlichen reinen Affektion der Vorderhörner, einer Poliomyelitis anterior subacuta zu tun.

Pathogenese und Ätiologie.

Die charakteristischste, in vielen Fällen die einzige pathologisch-anatomische Alteration im Rückenmarke bei der subakuten Poliomyelitis ist die ausgeprägte Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner. Wie ist diese Atrophie entstanden? Ist sie primär oder ist sie nur die sekundäre Folge von Veränderungen im interstitiellen Gewebe? Wir haben also hier dieselbe pathogenetische Frage zu beantworten, wie bezüglich der akuten Poliomyelitis. Das spärliche Material zur Lösung der Frage scheint zu zeigen, dass in vielen Fällen eine primäre Nervenzellenaffektion anzunehmen ist, während in anderen die Gefässveränderungen den Ausgangspunkt zu bilden scheinen.

In dem von mir untersuchten Falle sind die Nervenzellen anscheinend primär ergriffen. Die in den Gefässen hie und da gefundenen Veränderungen können jedenfalls nicht die ausgedehnte Zellenatrophie in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und der Medulla oblongata erklären. Die Alteration der Gefässwände, die nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch in den übrigen Teilen des Rückenmarkes vorkam, ist wohl zu den Altersveränderungen zu zählen. Es ist möglich, dass diese Gefässveränderungen die Entstehung der Zellendegeneration ein wenig begünstigt haben. Insbesondere ist die Bedeutung derselben bei der Beurteilung der im IV. DS. gefundenen Veränderungen nicht auszuschliessen.

Der in der rechten grauen Vordersäule hier vorhandene Hohlraum ist allem Anschein nach die Folge eines Erweichungsprozesses, der wohl teilweise von lokalen Zirkulationsstörungen abhängig war. Ob hierbei, wie für die Auffassung des stellen-

weise nachgewiesenen Zerfalls in der perivaskulären Gliahülle, speziell eine Lymphstauung in Frage kommen kann, lässt sich nicht entscheiden. Die äusserste und wesentliche Ursache dieser Veränderungen ist vermutlich dieselbe gewesen, die auch in den übrigen Stäben des Rückenmarkes der Vorderhornläsion zugrunde lag.

Die kleinen Blutungen, die in geringer Zahl in der grauen Substanz vorhanden waren, sind wohl als kurz vor dem Tode entstanden zu betrachten. Der Tod trat hier unter schweren Respirationsstörungen ein, was ja das Entstehen dieser kleinen Hämorrhagien leicht verständlich macht.

Die in diesem Falle stellenweise stark ausgeprägte pigmentöse Degeneration der Nervenzellen ist eine im hohen Alter gewöhnliche Erscheinung, die von mehreren Autoren [Sander (14) u. A.] beschrieben worden ist.

So viel ich weiss, ist eine Höhlenbildung von der Art und dem Umfang, wie im oben beschriebenen Falle, früher bei der subakuten oder chronischen Poliomyelitis nie beobachtet worden. Einen Fall von chronischer Poliomyelitis und gleichzeitiger Syringomyelie publizierte Rossolimo (15), der einen gewissen Zusammenhang zwischen diesen beiden Affektionen annimmt. Rossolimo konstatierte das Vorhandensein eines gliösen Prozesses, der das Gebiet der hinteren Kommissur und Teile der Hinterstränge des ganzen Cervikal- und oberen Dorsalmarks umfasste und mit Höhlenbildung einherging. Daneben bestand im ganzen Rückenmarke eine ausgesprochene Atrophie der multipolaren Nervenzellen und des Fasernetzes der Vorderhörner, sowie Atrophie der vorderen Wurzeln; zugleich fand sich Wucherung der Gliafasern und der Spinnenzellen — Es ist ohne weiteres klar, dass in meinem Falle die Höhlenbildung von ganz anderer Natur ist; hier kann wohl von einer wahren Syringomyelie nicht die Rede sein.

Die Ätiologie der subakuten oder chronischen Poliomyelitis ist fast vollständig unbekannt. Die Heredität erweist sich ohne Bedeutung. Die Krankheit scheint vorzugsweise ältere Personen zu ergreifen, aber auch jüngere und sogar Kinder (Erb [16], Hoffmann [17]). Einige interessante Beobachtungen von Erb (18) scheinen für eine traumatische Ursache zu sprechen. In dem von mir nur klinisch beobachteten Falle war Pat. einige Monate vor der Erkrankung einer schweren Erkältung ausgesetzt. Ob diese doch mit der Entstehung der Poliomyelitis in Zusammenhang

gebracht werden kann, bleibt natürlicherweise unentschieden. In dem pathologisch-anatomisch untersuchten Falle war keine Ursache zu ermitteln. In Schnittpräparaten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks und aus der Medulla oblongata konnten Bakterien nicht nachgewiesen werden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Professor Dr. E. A. Homén, bitte ich auch an dieser Stelle meine tiefgefühlte Dankbarkeit bezeugen zu dürfen für die Anregung zu dieser Arbeit und für das wohlwollende Interesse, womit er derselben gefolgt ist.

Auch Herrn Prof. Dr. W. Pipping sei es mir gestattet, meinen ehrfurchtsvollen Dank auszusprechen für die Erlaubnis, die auf seiner Klinik beobachteten Fälle von Poliomyelitis zu verwerten.

Schliesslich bin ich sehr verpflichtet, Herrn Dozenten Dr. Jarl Hagelstam zu danken für das Überweisen eines besonders wertvollen Falles.

Erklärungen der Figuren auf Taf. I und II[1]).

Poliomyelitis anterior subacuta (S. 848).

Fig. 1. IV. CS. Rechtes Vorderhorn. Atrophie der Nervenzellen. Rarefikation des Nervenfasernetzes. Weigertpräparat.

Fig. 2. IV. CS. Rechtes Vorderhorn, Normalpräparat (von einem 56jährigen, an croupöser Pneumonie gestorbenen, rüstigen Arbeiter). Weigertpräparat.

Fig. 8. IV. CS. Vordere Kommissur. Faserausfall. Weigertpräparat.

Fig. 4. IV. CS. Normale vordere Kommissur. Weigertpräparat.

Fig. 5. IV. DS. Hinterer Teil des Höhlenraumes in der rechten grauen Vordersäule. Weigertpräparat.

Fig. 6—12. Nach Nissl gefärbte Vorderhornzellen. Fig. 9 bei Obj. 8,0 Compens. Oc. 12 (Zeiss), alle übrigen bei homog. Im. 2,0, Compens. Oc. 4 gezeichnet.

Fig. 6, 7 und 8. Zellen aus VIII. CS.

Fig. 9 und 10. Zellen aus VI. CS.

Fig. 11 und 12. Zellen aus III. LS.

Literatur.

I. Poliomyelitis anterior acuta.

1. Underwood, Michael, A treatise on the disorders of childhood and management of infants from the birth. The third edition. London 1814. Vol. II. S. 87.

Derselbe, Traité des maladies des enfants. Traduit de l'anglais p. Eusèbe de Salle. Paris et Montpellier. 1823. S. 674.

---

[1]) Die Mikrophotogramme in Fig. 1 bis Fig. 5 sind von Dr. G. von Wendt freundlichst hergestellt. Ich spreche ihm hiermit meinen besten Dank dafür aus.

1a. Underwood, Michael, Traité des maladies des enfans. Trad. de l'anglais par Lefebvre de Villebrune. Paris 1786.
2. Jörg, J. Chr. G., Über die Verkrümmungen des menschlichen Körpers und eine rationelle und sichere Heilart derselben. Leipzig 1810. S. 85.
3. Bartsch, Monatsschr. f. Medicin, Augenheilk. u. Chirurgie. Herausg. von F. A. von Ammon. II. Bd. 1839. 1. H. S. 74.
4. Heine, Jac., Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840. Cit. nach der II. Aufl.
Heine, Jac. von, Spinale Kinderlähmung. Zweite Auflage. Stuttgart 1860.
5. Rilliet und Barthez, Traité des maladies des enfants. Paris 1843 Tome II. S. 335. Dieselben, II. Aufl., 2. tirage 1861.
6. Kennedy, Henry, Recherches sur quelques formes de paralysie qui se manifestent chez les enfants. Arch. génér. de Méd. 4. série. Tome XXIII. 1850. S. 311.
7. Erb, W., Über akute Spinallähmung (Poliomyelitis ant. acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. Bd. 1875. S. 758.
8. Seeligmüller, Über Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XII u. XIII. 1878 u. 1879.
9. West, Ch., Lectures on the diseases of infancy and childhood. Sec. ed. London 1852. S. 145.
10. Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée. Paris 1855. Derselbe, III. éd. Paris 1872.
11. Bierbaum, Jos., Die Paralysen der Kinder. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. S. 18.
12. Brünniche, A., Über die sogenannte essentielle Lähmung bei kleinen Kindern. Journ. f. Kinderkrankh. 1861.
13. Meyer, Moritz, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. II. Aufl. Berlin 1861. S. 207.
14. Carganico, Ein Fall von Paralysis infant. spin. Deutsche Klinik. 1864. No. 45—48.
15. Duchenne fils, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Arch. gén. de Méd. 1864. Juillet, Août, Oct.
16. Laborde, J. V., De la paralysie (dite essentielle) de l'enfance. Thèse. Paris 1864.
17. Cornil, V., Compt. rend. de la Soc. de biologie. 1863. Nov.
18. Goldscheider, A., und Brasch, F., Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems. Herausgegeben von Flatau, Jacobsohn, Minor. Berlin 1903. S. 881.
19. Prévost, J. L., Obs. de paralysie infant. Compt. rend. de la Soc. de biologie. 1865. Déc.
20. Johnson, Z., und Clarke, L., Med.-chir. trans. Tome LI. London 1868. S. 249.
21. Charcot und Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale. Arch. de physiol. norm. et path. Tome III. 1870. S. 134.
22. Parrot, J., und Joffroy, A., Note sur un cas de paralysie infantile. Arch. de physiol. norm. et path. Tome III. 1870. S. 309.

23. Hammond, William A., A treat. on the dis. of the nerv. syst. Sixth ed. London 1876.
24. Roger, Henri und Damaschino, Rech. anat.-path. sur la paralysie spin. de l'enfance. Compt. rend. et Mémoires de la Soc. de biologie. 1871. 5. sér. Tome III. S. 49.
25. Dieselben, Revue de méd. 1881. S. 81.
26. Roth, M., Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchows Arch. Bd. 58. 1873. S. 263.
27. Gerhardt, C., Lehrb. der Kinderkrankh. III. Aufl. 1874.
28. Medin, O., Nord. med. arkiv. 28. Bd. 1896. No. 1.
29. Putnam Jacobi, Mary, Pathogeny of inf. paralysis. The Amer. Journ. of obst. and dis. of women and children. Vol. VII. May 1874.
30. Bouchut, E., Traité des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la sec. enf. VII. éd. Paris 1878.
31. Kètli, Carl, Beitr. zur Nosogenie der Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. Bd. VI. 1873. S. 139.
32. Leyden, E., Beitr. zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. 1876. S. 271.
33. Eisenlohr, C., Pathologie und pathologische Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880. S. 557.
34. Stadelmann, E., Beitr. zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. 1883. S. 125.
35. Rissler, John, Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis ant. acuta. Nord. med. ark. Bd. XX. No. 22. 1888.
36. Leegaard, Chr., Om poliomyelit med demonstration af mikroskopiske präparater. Forhandl. paa 3. norske lägemöde i Bergen. August. 1889. S. 73.
37. Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 4. Bd. 1893. S. 200.
38. Goldscheider, A., Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 23. Bd. 1893. S. 494.
39. Siemerling, E., Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXVI. 1894. S. 267.
40. Redlich, E., Beitr. zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. acuta infant. Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 16.
41. Derselbe, Verh. des Kongr. f. innere Medizin. 19. Kongress. 1901. S. 115.
42. Kohnstamm, O., Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
43. Kawka, Victor, Beitr. zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Diss. 1889.
44. Bülow-Hansen und Francis Harbitz, Bidrag til läran om den akute poliomyelit. Norsk Mag. f. lägevidenskaben. 1898. No. 11.
45. Matthes, Sektionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. Bd. S. 331.
46. Praetorius, E., Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. acuta infant. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. 1903. S. 175.
47. Marie, Pierre, Leç. sur les malad. de la moelle. Paris 1892.

48. v. Kahlden, C., Über Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Zieglers Beiträge. 13. Bd. 1893. S. 113.
49. Derselbe, Verh. des Kongr. f. innere Medizin. 19. Kongr. 1901. S. 155.
50. Charcot, J.-M., Leç. sur les malad. du syst. nerv. Publ. par Bourneville. II. éd. Paris 1877. Tome II.
51. Müller, Franz, Die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Stuttgart 1880.
52. Rank, C., Zur Lehre von der Poliomyelitis ant. acuta adult. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 27. 1880. S. 129.
53. Sauze, P., Etude clinique sur la paralysie spin. aiguë de l'adultes Paris 1881.
54. Schultze, Fr., Die anatomischen Veränderungen bei der akuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen. Virchows Arch. Bd. 73. 1878.
55. Gombault, Notes sur un cas de paralysie spin. de l'adulte, suivi d'autopsie. Arch. de physiol. norm. et path. Tome V. 1873. S. 80.
56. Friedländer, Virchows Arch. Bd. 88. 1882.
57. Williamson, Med. chronicle. Sept. 1890. Cit. nach Edwards (85)
58. Middleton, Glasgow med. Journ. Juni 1894. Cit. nach Goldscheider und Brasch (18).
59. Jagič, N., Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen. Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 9 u. 10.
60. Bickel, A., Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Diss. Bonn 1898.
61. Sherman, D. H., und Spiller, W. G., Acute polioencephalomyelitis in an adult: Symptoms of Landry's paralysis. Philadelphia med. Journ. 1900. 31. März. S. 734. Cit. nach The Medical Review. Vol. III. 1900. S. 346.
62. Taylor, E. W., Poliomyelitis of the adult. The Journ. of Nervous and Mental disease. Vol. 29. 1902. S. 449.
63. van Gehuchten, Poliom. antérieure aiguë de l'adulte. Vortrag. XIII. congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Bruxelles, August 1903. Ref. in Revue neurol. Tome XI. S. 848.
64. Raymond, F., Leç. sur les malad. du syst. nerv. Publ. par E. Ricklin. II. série. Paris 1897. Un cas de poliom. ant. aiguë de l'adulte. S. 408.
65. Grawitz, E., Ein Fall von Poliomyelitis ant. subacuta bei einer Erwachsenen. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 12.
66. Niedner, Ein Fall von Poliomyelitis acuta der Erwachsenen. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 18.
67. Gumpertz, K., Über einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis ant. acuta adult. auf infektiöser Grundlage. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 16.
68. Strümpell, A., und Barthelmes, A., Über Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 18. Bd. 1900. Festschr. f. Erb. S. 304.
69. Salomon, G., Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. Bd. 1868. S. 370.
70. Seeligmüller, A., Spinale Kinderlähmung. Handb. d. Kinderkrankh., herausg. von C. Gerhardt. V. Bd. 1880.

71. Strümpell, A., Über die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 35. 1884. S. 1.

72. Medin, O., Om den infantila paralysien. Nord. med. ark. 28. Bd. 1896. No. 1.

73. Leegaard, Chr., Beretning om en epidemi af Poliomyelitis anterior acuta i Bratsberg amt aar 1899. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 62. aargang. 1901. S. 377.

74. Auerbach, S., Über gehäuftes Auftreten und über die Ätiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. 1899. S. 41.

75. Zappert, Julius, Klinische Studien über Poliomyelitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. 1901. S. 125.

76. Johannessen, Axel, Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta. „Festschrift" in honour of A. Jacobi. New York 1900. S. 263. Auch Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 62. aargang. 1901. S. 299.

77. Schultze, Fr., Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 38.

78. Looft, C., und Dethloff, H. G., To tilfälde af poliomyelitis anterior acuta hos börn. Lumbalpunktion. Bakteriologisk undersögelse af spinalvädsken. Medicinsk Revue. 18. aargang. 1901. S. 321.

79. Homén, E. A., De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière. Compt. rend. de la Soc. de biologie. 1896. Tome III. X. série. S. 518. Auch in Finska läkaresällskapets handlingar, Bd. 38, 1896, No. 9.

80. Roger, H., Atrophie musculaire progressive expérimentale. Ann. de l'institut Pasteur. 1892. S. 436.

81. Thoinot, L., und Masselin, E.-J., Contr. à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Deux maladies expérimentales à type spinal. Rev. de méd. 1894. S. 449.

82. Dejerine, J., Sémiologie du système nerveux. Traité de Pathologie générale. Publié par Bouchard. Tome V. Paris 1900.

83. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

84. Gowers, W. R., A manual of diseases of the nervous system. Second edition. Vol. I. London 1892.

85. Edwards, F.-G.-H., Contribution à l'étude de la paralysie spinale aiguë de l'adulte et de sa nature. Thèse. Paris 1898.

86. Remak, Ernst, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. XI. Bd. III. Teil. 1900.

87. Rosenberg, S., Die Differentialdiagnose der Pol. ant. acut. et chron. adultorum und der Neuritis multiplex. Diss. Heidelberg 1890.

88. Duchenne, G. B., Physiologie des mouvements. Paris 1867. S. 737.

89. Marie, Pierre, Sur la scoliose tardive dans la paralysie spinale infantile. Festschrift für v. Leyden. Berlin 1902. Bd. I, S. 391.

90. Kirschbaum, Kalév, Poliomyelitis anterior. Inaug.-Diss. Berlin 1901.

91. v. Leyden, E., und Goldscheider, A. Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata in Nothnagels Spez. Path. u. Ther., X. Bd. Wien 1897.

92. Grasset, J., und Rauzier, G., Traité pratique des maladies du système nerveux. Quatrième édition. 1894. Tome I. S. 610.
93. Schüller, Arth., Jahrbücher für Psychiatrie. 23. Bd. 3. H. 1903. Ref. in Jahrb. f. Kinderheilk., Dezember 1903.
94. Schoenborn, S., Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21. Bd. 1902. S. 278.
95. Babinski, Le phénomène des orteils en pathologie nerveuse. Progrès médical. 1898. 12. März.
96. Richter, Alex, Das Babinskische Zehenphänomen. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 24.
97. Schiffer, Fritz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. H. 2. 1904.
98. Simonini, R., Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900. S. 188.
99. Leiner, C., Poliomyelitis nach Gelenkrheumatismus. Jahrb. f. Psychiatrie. 23. Bd. 3. H. 1903. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk., Dezemb. 1903.
100. Kadyi, Heinrich, Über die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889.
101. Lorenz, Heinrich, Die Muskelerkrankungen. XI. Bd. III. Teil von Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Wien 1904.
102. Schwalbe, Ernst, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Zieglers Beiträge. 32. Bd. 3. H. 1902.
103. Gowers, W., A case of anterior poliomyelitis and multiple neuritis. The Clinical Society's transactions. Ref. in Archives de neurologie. Tome XXV. 1893. S. 141.
104. Möbius, P. J., Über verschiedene Formen der Neuritis. Neur. Beitr. IV. Leipzig. 1895.

II. Poliomyelitis anterior subacuta s. chronica.

1. Duchenne, De l'électrisation localisée. Paris. 1855.
2. Derselbe, De l'électrisation localisée. III. édition. Paris. 1872.
3. Eisenlohr, C., Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta beim Erwachsenen. Neur. Centralbl. I. Jahrg. 1882. S. 409.
4. Dreschfeld, J., On some of the rarer forms of muscular atrophies. Brain. Vol. VIII. 1886. S. 164.
5. Oppenheim, H., Über die Poliomyelitis anterior chronica. Archiv f. Psych. XIX. Bd. 1888. S. 381.
6. Nonne, M., Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis ant. chronica. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1. Bd. 1891. S. 136.
7. Oppenheim, H., Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psych. XXIV. Bd. 1892. S. 758.
8. Dutil, A., und Charcot, J.-B., Note sur un cas de poliomyélite antérieure chronique suivi d'autopsie. Le Progrès médical, 1894, 17. März.
9. Ewald, R., Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica. Diss. Marburg. 1899.
10. Bielschowsky, Max, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. Zeitschr. f. klin. Med. 37. Bd. 1899. S. 1.

11. Grunow, Zur Poliomyelitis anterior (chronica und acuta) der Erwachsenen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 20. Bd. 1901. S. 333.
12. Philippe, Cl., und Cestan, R., Deux cas avec autopsie d'amyotrophie spinale antérieure subaiguë. XIII. Congrès international de médecine. Paris. 1900. Comptes rendus. Section de neurologie. S. 271.
13. Raymond, F., und Philippe, Cl., Atrophie musculaire et poliomyélite. Mitteilung in Société de neurologie, 6. Nov. 1902. Archives de neurologie. Vol. XIV. 2. série. 1902. S. 537.
14. Sandor, M., Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 17. Bd. 1900. S. 369.
15. Rossolimo, G., Über Poliomyelitis anterior chronica und Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1903. No. 9. S. 388.
16. Erb, W., Über Modifikationen der partiellen Entartungsreaktion und über das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kinde. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 8. S. 169.
17. Hoffmann, J., Ein Fall von subakuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. Bd. 1891. S. 165.
18. Erb, W., Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. S. 122.
19. Rosenberg, S., Die Differentialdiagnose der Pol. ant. ac. et chron. adult. und der Neuritis multiplex. Diss. Heidelberg. 1890.

XVIII.

Aus dem chemisch-bakteriologischen Institute von Dr. Ph. Blumenthal in Moskau.

Biologisches zur Milchpasteurisierung.

Von

ALEXANDER HIPPIUS.

(Hierzu Taf. III—VI.)

In den letzten Jahren haben alle das Gebiet der Milchhygiene streifenden Fragen ein aktuelles Interesse gewonnen. Alle wissenschaftlichen Disziplinen, welche dazu berufen sind, diesen Zweig der Hygiene weiter auszubauen, weisen eine besonders rege Tätigkeit auf, und so sehen wir Landwirte, Chemiker, Ingenieure und Mediziner eifrig dem gemeinsamen Ziele zustreben, die Gewinnung einer reinen, von Schädlichkeiten freien, schmackhaften und nahrhaften Milch zu möglichst billigem Preise zu ermöglichen. Unter den praktischen Ärzten sind es besonders die Kinderärzte, die auf Verbesserungen in der Produktion und dem Vertriebe der Milch dringen, denn sie müssen für eine geeignete „Kindermilch“ die allerstrengsten Anforderungen an die Reinlichkeit der Milchgewinnung und an die Beseitigung der in jeder Milch enthaltenen bakteriellen Schädlichkeiten stellen.

Es macht sich allgemein das Bestreben geltend, der Kindermilch die genuinen Eigenschaften der Rohmilch zu erhalten. Bei dem zur Entkeimung der Milch eingeschlagenen Sterilisationsverfahren durch anhaltendes Kochen hatte man die Erfahrung gemacht, dass die Milch infolge der Einwirkung von hohen Temperaturen wichtige chemische und biologische Veränderungen erleidet und dadurch für die Ernährung minderwertig wird. Man sah sich daher gezwungen, andere Entkeimungsverfahren auszuarbeiten, welche die ursprünglichen Eigenschaften der Milch weniger oder, wenn irgend möglich, garnicht alterierten. So brach sich die Pasteurisierung der Milch Bahn, die mit geringeren

Wärmegraden operiert und daher schonender vorgeht. Aber auch damit ist man noch nicht zufrieden, und wir sind Zeugen von neuen Vorschlägen zur Herstellung von keimfreier Milch unter Vermeidung ihrer Erhitzung. Da alle Zusätze von Chemikalien zur Milch den menschlichen Organismus schädigen, falls sie wirklich in genügender Konzentration der Milch zugesetzt werden, um keimtötend zu wirken, so sind sie staatlich verpönt. Die neuen Verfahren suchen daher der Rohmilch ihre natürlichen Eigenschaften dadurch zu erhalten, dass sie dieselbe auf mehr oder weniger rein physikalischem Wege keimfrei machen wollen. Hierher gehören das Aussetzen der Milch einem hohen atmosphärischen Drucke, wie es der französische Ingenieur Gaulin und der Petersburger Julien vorschlagen, und das vom Leipziger Pädiater Seiffert angekündigte Verfahren der Entkeimung der Milch durch ultraviolette Strahlen. Viele gehen noch weiter und wollen die mit tadelloser Sorgfalt gemolkene und durchseihte Milch sofort der Tiefkühlung aussetzen und bis zur Ablieferung an den Konsumenten sehr kalt halten, um auch kleinen Kindern ungefährdet den Genuss von roher Milch zu ermöglichen.

Im letzten Falle haben wir es mit einem Konservierungsverfahren zu tun, welches die in der Milch vorhandenen Keime nur in ihrer Vermehrung hintanhält. So warm es auch im allgemeinen für die Behandlung der Milch zu empfehlen ist, wird es daher wol nur in Ausnahmefällen an sich allein, ohne Kombination mit einem Entkeimungsverfahren, angewendet werden können. Was die übrigen Vorschläge betrifft, so wird abzuwarten sein, wie weit sie sich als Sterilisiermethoden in der Praxis bewähren und ob sie nicht gleichfalls molekuläre Veränderungen in der Milch hervorrufen. Jedenfalls wird sowohl die Gaulinsche als auch die Seiffertsche Milch nicht billig in den Handel gebracht werden können.

Um so mehr Grund haben wir, uns darüber genau zu informieren, ob nicht das billige und praktisch schon mit bestem Erfolge erprobte Pasteurisationsverfahren am Ende doch imstande ist, den Anforderungen zu genügen, die an eine gute Kindermilch gestellt werden müssen. Dies zu prüfen, ist der Zweck der vorliegenden Zeilen.

In Bezug auf die Pasteurisierung der Milch sind alle darin einig, dass die ganz rein gewonnene Milch möglichst schnell,

d. h. entweder unmittelbar nach der Durchseihung oder nach vorhergegangener Tiefkühlung, eine gewisse Zeit lang auf die erforderliche Temperatur erhitzt, dann aber schnell abgekühlt und in der Kälte aufbewahrt werden soll. Nur in dem Punkt des Hitzegrades und der Zeitdauer, die zur Pasteurisierung erforderlich sind, gehen die Meinungen auseinander. So pasteurisiert Freeman 1/2 Stunde bei 68° C., Oppenheimer 1/2 Stunde bei 70—75° C., Monti 10—15 Minuten bei 68—70° C., Forster 1/2 Stunde bei höchstens 67° C., Gerber (Schüttelverfahren) 1/2—1 Stunde bei 65° C. Als die keimtötende Kraft des Termophors bekannt wurde, schlug ich die Erwärmung der Milch auf geringere Grade (60—65° C.) während 2 Stunden vor; meinem Beispiele folgte Kobrak (60—65° C. während 1 1/2 Stunden); spätere Erfinder von Hauspasteurisierapparaten griffen jedoch wieder zu höheren Temperaturen, so Weichardt zu 65—68° C. während 1 1/2 Stunden, Loock zu 85° C. während 5 Minuten. Im Sammelwerke „Die Milch“ (Hamburg, 1903) finden sich folgende Angaben für die Pasteurisierung der Milch: bei Kister (S. 365) 65° C. und mehr, bei Weigmann (S. 383) 60—65° C. während 25—30 Minuten oder 70—75° C. während 15 Minuten; bei Plaut (S. 397) 60—70° C. während 20 Minuten. Prof. Tjaden empfiehlt die 1 Stunde dauernde Erwärmung der Milch auf 63°, höchstens 65° C. — Für landwirtschaftliche Zwecke in Molkereien ist die Pasteurisierung der Milch bei 85—95° C. während 1—2 Minuten wol allgemein angenommen; auch Tjaden empfiehlt hierfür eine ganz kurzdauernde Erhitzung der Milch und des Rahmes auf 85° C.[1]).

Wir sehen hier Temperaturen im Abstande von 35° C. und Zeiträume von 1 Minute bis zu 2 Stunden empfohlen für ein Verfahren, bei welchem schon 2—3° C. und die Dauer von 5 Minuten von Bedeutung sind!

Das musste natürlich die praktischen Resultate der Milchpasteurisierung trüben, die sich einerseits überzeugte Freunde, andererseits aber auch Gegner erwarb. Bald hiess es von Seiten der letzteren, sie reiche zur Entkeimung der Milch nicht aus, bald, sie lasse doch chemische Veränderungen in der Milch zustande kommen, bald wieder, sie zerstöre die biologischen Eigenschaften der Milch. Nun kann allerdings jeder dieser Einwände gerecht

[1]) Erwähnt muss noch werden, dass Budde die Milch durch eine Pasteurisierung bei 50° C. vollkommen keimfrei machen will, allerdings mit Zusatz von Wasserstoffsuyeroxyd.

sein, wenn Temperatur oder Zeitdauer der Pasteurisierung falsch gehandhabt werden. Es kommt nur darauf an, dass richtig pasteurisiert werde.

Das Ziel, das durch die Pasteurisierung erreicht werden soll, ist eine praktisch genügende Entkeimung der Milch, d. h. Vernichtung ihrer nicht sporenbildenden Saprophyten und der in ihr eventuell enthaltenen pathogenen Keime, bei Erhaltung ihrer physikalischen, chemischen und biologischen Eigenschaften. Dieses Ziel wird erreicht, wenn man die Milch genügend lange auf solche Temperaturen erwärmt, welche sie einerseits chemisch und biologisch noch nicht verändern, andererseits jedoch ausreichen, um sie im erwähnten Sinne zu entkeimen.

Theorie und Praxis zeigen übereinstimmend, dass diese Temperaturen bei einer Pasteurisationsdauer von $^1/_2$—1 Stunde zwischen 60 und 65° C. liegen.

Von den Bestandteilen der Milch ist das Lactalbumin der thermolabilste. Zwar findet Sebelien, der es zuerst in der Kuhmilch nachgewiesen hat, dass seine Gerinnung erst bei einer Erhitzung der Milch auf 72—80° C. erfolge (Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 9), doch hat Schlossmann (Ibidem, Bd. 22) schon bei ca. 69° C. (55° R.) eine geringe Abnahme der Löslichkeit des Albumins in der Milch bemerkt, und Solómin (Arch. f. Hygiene, Bd. 28) gibt an, bei $^1/_4$ stündiger Erwärmung der Milch auf 60° C. „scheine“ die Gerinnung eines Milcheiweisses zu beginnen; er ist jedoch nicht sicher, ob es sich hier auch wirklich um das Lactalbumin handele. — Wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass bei der Erhitzung auf 65° C. während $^1/_2$ Stunde keine merklichen Veränderungen im chemischen Bestande der Milch vor sich gehen, und damit ist die obere Grenze der Pasteurisierungstemperatur festgesetzt.

Was die biologischen Eigenschaften der Kuhmilch betrifft, so werde ich deren Verhalten zu höheren Wärmegraden im Nachstehenden detaillierter beleuchten. Hier sei vorausgeschickt, dass sie gleichfalls der Erwärmung der Milch während $^1/_2$ bis 1 Stunde auf 60—65° C. standhalten.

Als untere Grenze für eine nicht allzu zeitraubende Milchpasteurisierung muss die Erwärmung auf 60° C. angenommen werden, denn nach den Untersuchungen von Smith (The Journ. of experim. med., 1899, Bd. 4, 2) und Hesse (Zeitschrift für Hygiene, 1900, Bd. 34) werden bei dieser Temperatur die Tuberkelbazillen in 15—20 Minuten getötet, falls dabei die Haut-

bildung der Milch verhütet wird. Dasselbe geschieht, wie der letztgenannte Forscher gezeigt hat, unter denselben Bedingungen auch mit den Typhus-, Cholera-, Diphtherie- und Pestbazillen. Die sehr sorgfältigen Versuche von Bassenge (Deutsche med. Wochenschr., 1903, 38 u. 39) beweisen, dass der Typhusbacillus bei 60° C. sogar schon nach 5 Minuten in der Milch endgültig zugrunde geht. Da nun bei der Flaschenpasteurisation, die ja allein bei der Erzeugung der Kindermilch in Betracht kommen sollte, die Häutchenbildung auf der Oberfläche der Milch verhindert wird und auch später bei schneller Abkühlung nicht mehr zustande kommen kann, so könnte die Pasteurisierung der Milch während $^1/_2$—1 Stunde bei 60—65° C. anstandslos angenommen werden, um so mehr, als dabei auch die Erreger der Milchsäuregärung vernichtet werden und die Milch infolgedessen haltbar wird.

In letzter Zeit jedoch hat sich eine Stimme gegen diese Anschauung erhoben, und zwar auf Grund einer experimentellen Arbeit, welche die Tenazität des wichtigsten in der Milch vorkommenden Krankheitserregers, des Tuberkelbacillus, zum Vorwurfe hat. Ich meine den Aufsatz von W. Rullmann in No. 12 der „Münch. med. Wochenschr.“, 1904. Der Verfasser hat die zu seinen Versuchen verwandte Milch mit tuberkulösem Material infiziert und die Mischung Meerschweinchen nach 1 stündiger Erhitzung auf 65° C. intraperitoneal injiziert, wobei er in 6 Versuchen 3 mal eine tuberkulöse Erkrankung der Versuchstiere erzielte. Er kommt zum Schlusse, dass für die zuverlässige Abtötung der Tuberkelbazillen in der Milch eine Erhitzung derselben auf 68° C. während 1 Stunde notwendig sei. Rullmann steht hier in Widerspruch zu anderen Forschern, die in der Bearbeitung derselben Frage ebenso wie er tuberkulöses Material zur Infizierung der Versuchsmilch benutzt haben. So hat de Man in seinen klassischen Versuchen (Archiv f. Hygiene, Bd. 18) den Saft aus einem tuberkulös erkrankten Euter einer perlsüchtigen Kuh nach 1 stündiger Pasteurisierung bei 60° C. nicht mehr virulent gefunden (Versuch 14 und 17); wenn er tuberkulöse Sputa der Milch beimischte, so waren die Tuberkelbazillen nach 1 Stunde bei 60° C. (Versuch 21) und nach 15 Minuten bei 65° C. (Versuch 35) zugrunde gegangen. Bang, der mit der Milch von perlsüchtigen Kühen experimentierte (Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, Paris 1888), kommt zum Schlusse, dass das Erhitzen dieser Milch während 5 Minuten bis auf 60—75° C. eine derartige Schwächung

des Virus zur Folge hat, dass die Gefahr einer Infektion durch ihren Genuss ausgeschlossen ist.

Anders liegt die Sache allerdings, wenn man die Widerstandsfähigkeit der Bazillen gegen hohe Temperaturen im tuberkulösen Sputum selbst konstatieren will. Da haben Chauveau und Arloing schon in den 80er Jahren nachgewiesen, dass ein solches Sputum 1/2 Stunde bei 100° C. gekocht werden müsse, um seine Virulenz zu verlieren, und Gerlach findet unter diesen Bedingungen sogar nur eine Abschwächung und noch nicht eine völlige Vernichtung des Virus (s. de Man, l. c.). Diese Erscheinung erklärt sich durch dieselben Bedingungen, die den pathogenen Keimen durch das beim Erhitzen der Milch sich bildende Häutchen geboten werden: die Bazillen sind von einer schützenden Eiweisshülle umgeben, und zwar im gegebenen Falle von dem sehr zähen Mucin. Rullmann hat nun nach Kobrak (Zeitschr. f. Hygiene, 1900, S. 532) zu 1 Teile tuberkulösen Sputums 3 Teile Milch hinzugesetzt, durch Zerreiben im vorgewärmten Mörser eine gleichmässige Emulsion hergestellt und mit dieser experimentiert. Derartige Vorbedingungen finden sich zum Glück im praktischen Leben nicht. In dieser zähschleimigen Emulsion mussten, wenn nicht alle, so doch sehr viele Tuberkelbazillen in ihrer Schleimhülle verbleiben, und in den Organismus der Versuchstiere wurden bazillenhaltige Schleimmassen injiziert. Der Kobrak-Rullmannsche Versuch beweist daher die Tenazität der Tuberkelbazillen im Auswurfe des Schwindsüchtigen, aber nicht ihre Lebensfähigkeit in erhitzter Milch. Kein Wunder daher, wenn beide nach dieser Methode arbeitenden Beobachter ganz aparte Resultate mit der „infizierten Milch“ erhielten (Kobrak fand, dass die so vorbehandelte Milch auch nach 3 stündigem Verweilen im Thermophor noch virulent war; erst in den Proben, die 4, 5 und 6 Stunden im Thermophor verblieben waren, hatten die Bazillen ihre Virulenz eingebüsst).

Um meine Voraussetzung zu kontrollieren, untersuchte ich mikroskopisch Emulsionen aus tuberkulösem Sputum und Milch, welche peinlich genau nach Rullmanns Vorschriften hergestellt waren.

Das mit 10 proz. wässeriger Formalinlösung 1/2 Stunde lang fixierte Ausstrichpräparat wurde abgespült und getrocknet. Nach Färbung der Tuberkelbazillen (Ziehl) wurde das Präparat von neuem abgespült und nun zur Tingierung des Fettes auf 1/2 Stunde in eine gesättigte alkoholische Lösung von Sudan No. 3 versenkt; die Milchkügelchen erschienen jetzt in gelber Färbung.

Um nun auch das Mucin sichtbar zu machen, wurde das wiederum abgespülte Präparat auf 1/4 Stunde in eine verdünnte Thionin-Lösung gebracht (4 Tropfen einer gesättigten alkoholischen Thionin-Lösung auf 10 ccm destillierten Wassers); das Mucin erhielt dadurch eine rötlich-violette Färbung.

Die so erhaltenen mikroskopischen Bilder zeigten übereinstimmend, dass die Tuberkelbazillen stets in der Schleimmasse, nie aber in der Milch lagen (s. Taf. III, Fig. 1).

Wir können demnach die Versuche Rullmanns nicht als beweiskräftig für die uns beschäftigende Frage ansehen und müssen daran festhalten, dass eine Pasteurisierung der Milch während 1/2—1 Stunde bei 60—65° C. die Gefahr einer tuberkulösen Infektion beseitigt.

Wie verhalten sich nun die biologischen Eigenschaften der Milch zur Dauerpasteurisation bei 60—65° C. während 1/2 bis zu 1 Stunde und zu der kurzdauernden kontinuierlichen Pasteurisierung bei 80° C. und darüber? Um dieser Frage näher zu treten, habe ich das Verhalten einer Reihe dieser Eigenschaften zu verschiedenen Temperaturen geprüft, die ich auf die Milch verschieden lange Zeit einwirken liess.

Meine Beobachtungen habe ich mit der liebenswürdigen Erlaubnis meines verehrten Freundes, Herrn Dr. Ph. Blumenthal, in dessen chemisch-bakteriologischem Institute zu Moskau angestellt, und zwar im Verein mit Herrn Dr. med. J. Bronstein und Herrn Mag. pharm. P. Bernhardt, denen ich hier meinen wärmsten Dank sage für ihre energische Unterstützung und die viele Mühe, die ich ihnen in der Verfolgung meines Zieles verursacht habe.

Wir suchten zunächst zu entscheiden, ob die Fähigkeit der Milch, die Bildung eines spezifischen Laktoserum hervorzurufen, den genannten Temperaturen stand hält. Bewogen wurden wir dazu durch die Angabe von Wassermann (Münch. med. Wochenschr. 1901, No. 47), dass die erhitzte Milch die Eigenschaft, auf ihr Laktoserum zu reagieren, verliere, eine Angabe, die sich bei Schütz (Zeitschr. f. Hygiene 1901, Bd. 36) wiederholt. Andrerseits hatte Fuld (Beitr. z. chem. Physiol. und Pathol. 1902, Bd. 2) gefunden, dass eine auf 90—100° C. erwärmte Milch nicht im Stande sei, ein spezifisches Laktoserum zu produzieren, ein Befund, den er übrigens später widerrufen hat.

Zu unsern Versuchen verwandten wir 12 Kaninchen, denen in Abständen von 3 bis 5 Tagen je 10 cm. steril gewonnener

Kuhmilch 8 bis 10mal hinter einander subkutan injiziert wurden; 6 Tage nach der letzten Injektion wurde der Carotis der Tiere das Blut entnommen, welches nach Abstehen das spezifische Serum lieferte. Bei Zusatz dieses Serum zu Kuhmilch entstand sehr bald ein feinflockiger Niederschlag. Die Reaktion liess sich noch schneller und deutlicher unter dem Mikroskop beobachten: wenn wir auf dem Objektivglase einen Tropfen des präzipitierenden Serum mit einem Tropfen Milch vermischten, schnell mit dem Deckgläschen bedeckten und durch Obj. No. 3 betrachteten, so verschwanden in 1 bis 2 Minuten vor unsern Augen die einzelnen Milchkügelchen und es bildeten sich feinkörnige Häufchen. Dieselbe Erscheinung trat auch bei starker Verdünnung (1:200) des präzipitierenden Serum deutlich zu Tage. Es war ganz gleichgültig, ob wir die Kaninchen mit roher, pasteurisierter, gekochter oder 1 Stunde bei 120° C. im Autoklaven sterilisierter Kuhmilch immunisierten: ihr Serum gab stets gleich prompt die Reaktion mit Kuhmilch, und zwar wiederum gleichviel, ob wir dieselbe roh verwandten, oder pasteusiert, oder gekocht, oder 1 Stunde bei 120° C. im Autoklaven sterilisiert. — Der Frauenmilch gegenüber blieb jede Reaktion aus.

Resultat: Vollwirksames Präzipitin entsteht bei der Immunisierung der Versuchstiere nicht nur mit roher oder pasteurisierter, sondern auch mit gekochter Milch, ja sogar mit Milch, welche 1 Stunde lang bei 120° C. im Autoklaven sterilisiert wurde. Ebenso übt andrerseits ein wirksames Laktoserum seine Wirkung auf die entsprechende Milch aus, gleichviel ob dieselbe roh, pasteurisiert, einfach gekocht oder bei den genannten Bedingungen sterisiliert worden ist.

Die Präzipitinbildung kennzeichnet eben nur die Arteigenheit des Milcheiweisses und hält daher allen Temperaturen stand.

Wir wandten uns nun der Prüfung der bakteriziden Kraft der Milch zu, deren Verhalten zu höheren Temperaturen von den einzelnen Beobachtern sehr verschieden beurteilt wird. Einige, darunter E. Moro (dieses Jahrb., 55. Bd. 5. Heft 4), und Klimmer (Arch. f. Kinderh., Bd. 5, H. 4), stellen überhaupt ihre Existenz in Abrede.

Zu unsern Versuchen verwandten wir, wie auch v. Behring es empfiehlt, das B. coli und den seiner charakteristischen Färbung wegen besonders deutliche Bilder ergebenden B. prodigiosus.

Nach mehreren Fehlversuchen kamen wir zur Erkenntnis, dass es praktisch sei, das Untersuchungsobjekt mit einer sehr geringen Anzahl von Keimen zu beschicken, um in der Folge die Zahl der entstandenen Kolonieen besser kontrollieren zu können. Wir fügten zu 5 cm einer unter den strengsten Kautelen von 3 Kühen möglichst steril gewonnenen Mischmilch 3 Tropfen entweder einer frischen Bouillonkultur des B. coli, oder einer emulgierten Agarkultur des B. prodigiosus hinzu. Von der so infizierten Milch wurden 3 Tropfen zum Beschicken von 10 cm verflüssigten und auf 40° C. abgekühlten Agars verwandt, welcher dann in Petri-Schalen 24 Stunden bei Bruttemperatur gehalten wurde. Diese Aussaat stellte die Ausgangs- oder Kontrollprobe dar. Ganz auf dieselbe Weise verfuhren wir mit einer andern Probe derselben Rohmilch, mit dem einzigen Unterschiede, dass wir die infizierte Milch vor der Aussaat auf Agar 1, 2, 3, 4, 5 und mehr Stunden im Brutschranke beliessen. Ebenso behandelten wir Proben derselben Milch, die wir vor der Beschickung mit den Bakterien $^1/_2$ Stunde bei 65° C. pasteurisiert, 2 Minuten auf 85° C. erhitzt oder einfach aufgekocht hatten.[1]) Nach 24stündigem Verweilen der einzelnen Platten im Brutschranke wurde die Zählung der Kolonien vorgenommen und deren Resultat mit der Kontrollprobe verglichen.

Zur Illustration diene folgendes Beispiel[2]):

In der Kontrollprobe sind 3252 Prodigiosus - Keime enthalten.

Kuhmilch:	roh	$^1/_2$ Std. bei 65° C. pasteurisiert	2 Min. bei 85° C. pasteurisiert	gekocht
Nach 1 Std. im Brutschrank	640	988	2960	7060
„ $3^1/_2$ „ „ „	58	2394	6280	Unzählbar
„ 5 „ „ „	356	7640	Unzählbar	Unzählbar

Wir sehen hier in der rohen Kuhmilch die Prodigiosus-Keime nach $3^1/_2$ Stunden fast vollständig vernichtet; auch nach weiteren $1^1/_2$ Stunden haben die überlebenden Keime noch sehr wenig Kolonien gebildet. In den $^1/_2$ Stunde bei 65° C. pasteurisierten Milchproben ist nach 1 Stunde Aufenthalt im Thermostaten nur noch weniger als $^1/_3$ der Keime lebensfähig geblieben; jetzt aber schwächt sich die bakterizide Kraft der Milch ab, denn nach

[1]) Es sei hier ein für alle Mal bemerkt, dass wir die Milch stets im Wasserbade erhitzten.

[2]) Bei dem in Rede stehenden Versuch habe ich nach der Vorschrift von Fr. Betzy Meyer (Hospitalstidende, 1903, Bd. 11) gehandelt und die Milch von einer Kuh genommen. Dieser Versuch gab mir die besten Resultate.

weiteren 2½ Stunden ist eine beträchtliche Vermehrung der überlebenden Keime zu konstatieren, die wieder 1½ Stunde später schon das Doppelte der ursprünglichen Keimzahl in der Kontrollprobe erreicht hat. Auch den 2 Minuten bei 85° C. pasteurisierten Milchproben wohnt noch eine gewisse bakterizide Fähigkeit inne, denn nach Ablauf einer Stunde ist eine, wenn auch geringe, Abnahme der Keime bemerkbar; dieselbe ist jedoch von kurzer Dauer, da schon nach weiteren 2½ Stunden eine starke Vermehrung der Kolonien stattgefunden hat. In der gekochten Milch haben sich die Keime von vornherein unbehindert vermehrt.

Resultat (aus 8 Versuchen): Rohe Kuhmilch übt eine starke bakterizide Wirkung auf den B. coli und den B. prodigiosus aus. Diese Wirkung ist am intensivsten während der ersten 3—4 Stunden, nimmt dann allmählich ab und schwindet ganz nach 6—7 Stunden. Pasteurisiert man die Milch ½ Stunde bei 65° C., so wird ihre bakterizide Fähigkeit nicht aufgehoben, sondern nur abgeschwächt und dauert etwa 1—2 Stunden an; sie ist aber in dieser Zeit noch recht beträchtlich. Die 2 Minuten dauernde Erhitzung der Milch auf 85° C. raubt ihr gleichfalls noch nicht ganz ihre bakterizide Fähigkeit; dieselbe ist jedoch schwach und von ganz kurzer Dauer. In der gekochten Milch ist keine Spur mehr von einer bakteriziden Wirkung vorhanden.

Will man mit v. Behring (Therapie der Gegenwart, 1904, Heft 1) eine volle Übereinstimmung im Verhalten der bakteriziden Kraft der Milch zu hohen Temperaturen mit den ihr eigenen Alexinen annehmen, so gelten dieselben Ergebnisse auch für die Alexine der Milch.

Von Wichtigkeit erschien die Frage, wie die in der Milch enthaltenen Stoffwechselfermente sich zu der Einwirkung von höheren Temperaturen auf die Milch verhalten.

Wir prüften in dieser Hinsicht zunächst das in der Kuhmilch reichlich vorhandene oxydierende Ferment. Demselben muss eine grosse Bedeutung für das Leben der Zelle zugesprochen werden, da die Oxydasen dazu berufen sind, die Oxydation schwer zersetzbarer Körper zu bewirken und chemische Energie in vitale überzuführen. Nach Frau Sieber-Schúmowa spielen sie ausserdem eine Rolle bei der Entgiftung von Toxinen. Den Nachweis der Milchoxydase führten wir sowohl nach Arnold,

indem wir die einzelnen Milchproben im Reagenzglase mit einigen Tropfen von Tra. guajaci ligni überschichteten, als auch nach Storch, der für die Farbenreaktion eine 2 prozentige wässerige Lösung von p-Phenylendiamin mit einem Zusatze von einigen Tropfen des medizinischen Wasserstoffsuperoxyd vorschlägt.

Zu je 10 ccm roher und 1 Minute lang bis zu verschiedenen Wärmegraden erhitzter Kuhmilch[1]) gaben wir in einer Reihe von Reagenzgläschen 5 Tropfen auf Wirkungswert vorgeprüfter Guajakholztinktur hinzu, in einer anderen (genau nach den Angaben von Siegfeld in „Milchzeitung", 1901, No. 46) 3 Tropfen Wasserstoffsuperoxyd + 2 Tropfen der p-Phenylendiamin-Lösung, worauf letztere Proben durchschüttelt wurden. In beiden Fällen zeigte die blaue Färbung die Wirksamkeit des oxydierenden Fermentes an (s. Taf. III, Fig. 2, und Taf. IV)[2]).

In ca. 20 Versuchen fanden wir stets folgendes Verhalten der Oxydase zur kurzdauernden Erhitzung der Milch:

(Positive Reaktion = +, abgeschwächte Reaktion = + —, Ausbleiben der Reaktion = —.)

	Arnold'sche Probe	Storch'sche Probe
Rohe Milch	+	+
Milch 1 Min. auf 60° C. erwärmt	+	+
„ 1 „ „ 65° C. „	+	+
„ 1 „ „ 70° C. „	+	+
„ 1 „ „ 72° C. „	+	+
„ 1 „ „ 73° C. „	+ —	+
„ 1 „ „ 74° C. „	+ — —	+
„ 1 „ „ 75° C. „	—	+ + —
„ 1 „ „ 76° C. u. drüber erwärmt	—	—

Das Vermögen der Farbstoffbildung des oxydierenden Fermentes der Milch wird demnach bei einer kurzdauernden Erwärmung derselben auf 73° C. schon etwas abgeschwächt und erlischt endgültig bei 76° C. Da sich dieses Vermögen mit Zuhilfenahme von H_2O_2 bei einer höheren Temperatur nachweisen lässt, als ohne dessen Beteiligung, so lässt sich voraussetzen, dass wir es hier mit einem Polyenzym zu tun haben. Dasselbe nimmt auch Raudnitz an (Centralbl. f. Physiologie, 1898, Bd. 12

[1]) Hier sei bemerkt, dass sowohl für diese, als auch für alle folgenden Versuche die Mischmilch von 3 Kühen oder von 3 Ammen unter den strengsten Kautelen „steril" gewonnen und sofort mit etwas Toluol versetzt wurde, um etwaige die Beobachtung störende bakterielle Verunreinigungen der Milch zu vermeiden.

[2]) Die Reaktion stellten wir sowohl hier, als auch in allen folgenden Versuchen bei Zimmertemperatur (17—18° C.) an.

No. 24, S. 790), indem er nachweist, dass der auf Wasserstoffsuperoxyd wirkende Stoff in der Milch und der die Guajakreaktion gebende sich gegen Fällungsmittel verschieden verhalten.

Interessant war das Ergebnis bei länger fortgesetztem Pasteurisieren der Milch bei 60—65° C.: je länger die pasteurisierenden Temperaturen auf die Milch eingewirkt hatten, um so schärfer trat die Blaufärbung durch die Storchsche Reaktion hervor (wie das auf Taf. IV leicht zu bemerken ist). Eine Erklärung für diese Erscheinung weiss ich nicht zu geben. Möglicherweise spielt hier die allmähliche Abschwächung eines antagonistischen Enzyms (Pepsin?) eine Rolle, vielleicht aber auch die bei langdauernder Pasteurisierung zunehmende Acidität der Milch.

Resultat: Das oxydierende Ferment der Kuhmilch wird bei kurz dauernder Erhitzung der Milch auf 76° C. zerstört. Es erhält sich ungeschwächt bei der Pasteurisierung der Milch bei 60—65° C. und zeigt sogar eine besonders starke Farbenreaktion, wenn diese Pasteurisierung stundenlang fortgesetzt wird.

Zur Bestimmung des fettspaltenden Fermentes der Milch verwandten wir Frauenmilch, da diese nach den Untersuchungen Spolverinis (Annali d'Igiene sperimentale, Vol. XII, F. III) die wirksamste Lipase enthält.

Zunächst griffen wir zu der von Rachford angegebenen und von Moro zum Nachweise der Milchlipase benutzten Methode. Dieselbe beruht auf der Emulgierung eines der Lipasenwirkung ausgesetzt gewesenen neutralen Öles in einer alkalischen Lösung und ist von Moro in diesem Jahrbuche (56, der III. Folge 6. Bd., Ergänzungsheft, S. 400) detailliert beschrieben worden. Da wir jedoch ausnahmsweise in jedem Tropfen neutralen Öls, auch ohne eine vorhergeschickte Behandlung desselben nach Moro, eine Trübung erhielten, so suchten wir nach anderen Methoden und schlugen schliesslich ein eigenes Verfahren ein, welches uns durchaus deutliche und sichere Resultate ergab.

Unser Prinzip beruht auf dem Nachweise der durch die Milchlipase von neutralem Öle abgespalteten Fettsäuren durch einen Säureindikator. Als solchen schlug Hr. Bernhardt den von den Bakteriologen zur Differenzierung von Kulturen und Kulturfiltraten gern benutzten Mankowskyschen Indikator vor.[1])

---

[1]) Derselbe besteht aus a) gesättigter wässeriger Lösung von Indigocarmin, b) gesättigter Lösung von Säurefuchsin in 1proz. KOH und c) Wasser.

Methode: Ein Ccm Frauenmilch wird in kleine konische Glaskolben von ca. 1,5 ccm Rauminhalt gefüllt und erhält einen Zusatz von 10 Tropfen neutralen Öles[1]). Die kleinen Kolben werden mit sterilisiertem Papier bedeckt, vorsichtig umgeschüttet und auf 24 Stunden in den Brutschrank bei 38° C. gestellt. Um einen innigeren Kontakt des Fermentes mit dem Öle zu erzielen, ist es ratsam, das Umschütteln in dieser Zeit 2—3 mal zu wiederholen. Jetzt wird der frisch präparierte Mankowskysche Säureindikator mit sterilem, frisch gekochtem[2]) Wasser verdünnt, bis die Lösung eine hellblaue Färbung annimmt, und in kleine Glaspokale bis zu $^1/_3$ ihrer Höhe gefüllt. Zu diesem verdünnten Indikator fügt man nun mittels steriler Pipette etwa die Hälfte des auf der Milch schwimmenden Öles vorsichtig hinzu: haben sich aus dem Öle Fettsäuren abgespaltet, so dokumentieren sie sich momentan durch rote Streifen, die langsam von der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten herabsinken und dem Indikator bald das auf Taf. V, a und b abgebildete Aussehen verleihen.

Wir fanden, dass nach einer $^1/_2$stündigen Pasteurisierung der Milch bei 65° C. die fettspaltende Wirkung derselben verloren ging; dagegen blieb sie nach einstündiger Pasteurisierung bei 60° C., wenn auch etwas abgeschwächt, der Milch erhalten.

8 Versuche zeigten uns übereinstimmend folgendes Verhalten der Frauenmilchlipase zur kurzdauernden Erhitzung der Milch:

(Positive Reaktion = +, abgeschwächte R. = + —, Fehlen der R. = —.)

Rohe Milch	+
Milch 1 Min. auf 60° C. erwärmt	+
„ „ „ „ 62° „ „	+
„ „ „ „ 63° „ „	+ —
„ „ „ „ 64° „ „	—
Gekochte Milch	—

Resultat: Das fettspaltende Ferment der Frauenmilch bleibt bei der kurzdauernden Erwärmung der Milch bis auf 62° C. unverändert wirksam, bei 63° C. wird es abgeschwächt, bei 64° C. unwirksam. Es verträgt recht gut eine Pasteurisierung der Milch von 1 Stunde bei 60° C.

Gleichzeitig verfolgten wir das Schicksal des sogen. salol-

Die Proportion ist 2a + 1b + 22c. (Centralbl. für Bakteriologie. Abt. I. Bd. 27. No. 1.)

[1]) Da wir uns ein absolut neutrales Olivenöl nicht verschaffen konnten, so liess ich zu unseren Zwecken Mandelöl auf kaltem Wege pressen und sofort sterilisieren. Dieses Öl war absolut neutral.

[2]) Durch das Kochen wird die freie Kohlensäure des Wassers ausgetrieben, die sonst das Resultat der Säureprüfung stört.

spaltenden Fermentes in der erhitzten Frauenmilch. Für die praktische Frage der Milchpasteurisierung hat das zwar keine Bedeutung, da hier hauptsächlich die Kuhmilch in Betracht kommt, die dieses Ferment nicht enthält. Es war mir jedoch von Interesse, weil Moro (dieses Jahrbuch 56, Bd. 6. Ergänzungsheft, S. 401) angibt, dass auch gekochte Frauenmilch salolspaltend wirke. Benoit[1]) hat das Ferment sogar nach fünfminutlichem Kochen der Frauenmilch noch wirksam gefunden.

Wir verfuhren ebenso wie Moro, indem wir Proben von Frauenmilch mit etwas Salol versetzten und bei 38° C. im Thermostaten hielten, aber nicht länger als 3 Stunden (wie das auch Spolverini empfiehlt), denn nach Ablauf dieser Zeit liess sich die stattgehabte Abspaltung der Salicylsäure durch die Eisenchloridreaktion stets nachweisen. Hielten wir die Proben 24 Stunden lang im Brutschrank, so erhielten wir gleich Moro die Reaktion auch in gekochter Milch, wenn dieselbe leicht alkalisch war. Dasselbe sahen wir unter diesen Bedingungen übrigens auch in schwach alkalinisiertem, destilliertem Wasser vor sich gehen.

Resultat (aus 10 Versuchen): Eine ganz leichte Abschwächung in der Wirksamkeit des sogen. salolspaltenden Fermentes der Frauenmilch tritt schon bei kurzdauernder Erhitzung der Milch auf 55° C. ein; dieselbe ist deutlich ausgeprägt in der bis 60° C. erhitzten Milch; bei 65° C. sind nur noch Spuren der Wirksamkeit des Fermentes vorhanden, die bei noch stärkerer Erhitzung der Milch vollkommen verloren gehen.

Wir befinden uns hier im Einklang mit A. Desmoulières (Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- und Genussmittel. 1904. Bd. 7. H. 2. S. 91. Ref. von A. Kirsten).

Was die proteolytischen Fermente der Milch betrifft, so gab uns weder das Mettsche Verfahren, noch die Grütznersche Färbemethode, noch auch das Verfahren Spolverinis (l. c., S. 469—471) deutliche Resultate. Wir wählten darauf (nach Fermi) die Gelatine als Substrat, operierten aber nicht mit ganzer Milch, da eine solche bei der für die Digestion der Gelatine erforderlichen Dauer von mehreren Tagen schliesslich doch gerann, sondern stellten nach Béchamp (C. R. 96. S. 1508) eine

[1]) Zit. nach Raudnitz in „Monatsschr. f. Kinderheilk.". Bd. 2. No. 12. S. 692.

Fermentlösung aus Kuhmilch dar, die wir auf die Gelatine einwirken liessen.

Methode: Man präpariert zunächst die Fermentlösung nach Béchamp: zu 1 Teile der mit Essigsäure leicht angesäuerten Milch werden 3 Teile 95 proz. Alkohol gegossen, wobei sich ein reichlicher Niederschlag bildet, der auf dem Papierfilter gesammelt wird. Derselbe wird nun zur Entfernung des Milchzuckers mit verdünntem Alkohol durchwaschen und darauf durch Filtrieren mit Äther sorgfältig entfettet. Nachdem man den so vorbehandelten Niederschlag mehrere Stunden mit destilliertem Wasser extrahiert hat (wir füllten Wasser bis zum ursprünglichen Volumen der Milch auf), filtriert man von neuem und erhält nun eine leicht opale Flüssigkeit, welche diese wirksame Fermentlösung darstellt. — Jetzt wird mit geringem Zusatz von Phenol sterilisierte reine Gelatine in lange, gleichfalls sterilisierte Probiergläser noch flüssig eingefüllt, worauf man sie in den senkrecht aufgestellten Gläsern erstarren lässt. — Giesst man nun etwas von der Fermentlösung zu jeder Gelatineportion und lässt die mit sterilisierten Korken verschlossenen Probiergläser senkrecht bei gewöhnlicher Zimmertemperatur im Dunkeln stehen, so bemerkt man schon am zweiten, noch deutlicher jedoch am vierten Tage eine trichterförmige Ausbuchtung an der Oberfläche der Gelatine, welche durch die Peptonisierung derselben entstanden ist. Man tut gut, die geschlossenen Probiergläser etwa zweimal täglich umzuschütteln.

Zur Herstellung der Fermentlösung verwandten wir Kuhmilch. Wir liessen die Lösung, die sich bei der bakteriologischen Prüfung jedesmal als absolut steril erwies, sowohl direkt auf die Gelatine einwirken, als auch nach einer Pasteurisierung von 1 Stunde bei 60° C. und $^1/_2$ Stunde bei 65° C., sowie nach Erhitzung auf 70, 75, 80, 90, 95 u. 100° C. während 2 Minuten. Wir nahmen stets gleiche Portionen der Lösung (à 20 ccm). Am vierten Tage fanden wir die Trichterbildung in der Gelatine aller Probiergläser mit alleiniger Ausnahme der mit gekochter Fermentlösung beschickten, und zwar liess sich stets eine gewisse Gradation der peptonisierenden Wirkung, von der rohen bis zur gekochten Fermentlösung absteigend, deutlich erkennen [s. Taf. VI[1])]. Wir erzielten die Peptonisierung der Gelatine in gleichem Grade sowohl bei leichter Alkalinisierung der neutralen Lösung mit Soda (2 ‰), als auch bei leichter Ansäuerung mit Salzsäure (2 ‰). Dennoch entschliessen wir uns nicht, die hier nachgewiesenen proteolytischen Fermente als Trypsin und Pepsin anzusprechen, da sie so thermostabil sind. Auch Babcock und Russel (Centralbl. f. Bakteriologie, Abt. 2, Bd. 6), die ihren

---

[1]) Die Abbildung wurde der grösseren Deutlichkeit wegen nach Ausgiessen der Fermentlösung gemacht. In den Probiergläsern ist nur die nicht digerierte Gelatine zurückgeblieben.

„Galaktase"-Extract aus frisch bereitetem Separatorschlamm gewannen und fanden, dass die digestive Wirkung des Fermentes auf Milchproteide schon durch eine Pasteurisierung von 10 Min. bei 76° C. verloren gehe, stehen auf ähnlichem Standpunkte. Eine Peptonisierung durch Bakterienwirkung ist in unsern Versuchen absolut ausgeschlossen, da die Gelatine steril war und die Fermentlösung wiederholt, auch nach 8 tägigem Einwirken auf die Gelatine, mittels verschiedener Nährböden bakteriologisch geprüft, sich stets als vollkommen steril erwies.

Resultat (aus 6 Versuchen): Das proteolytische Ferment der Kuhmilch bewahrt seine digestive Wirksamkeit sowohl in leicht alkalischem, als auch in schwach saurem Medium bei der Pasteurisierung der Fermentlösung von 1 Stunde bei 60° C. und von $^1/_2$ Stunde bei 65° C., ebenso, allerdings etwas abgeschwächt, bei einer kurzdauernden Erhitzung bis nahe an 100° C., — verliert sie jedoch bei 100° C.

Die Kuhmilch, die für die praktische Frage der Pasteurisation vorherrschend von Bedeutung ist, enthält zwar kein amylolytisches Ferment (Moro, Spolverini) und das Verhalten desselben zu erhöhten Temperaturen ist daher für den direkten Zweck dieser Arbeit indifferent. Dennoch interessierte mich die Frage aus theoretischen Gründen, und wir beschlossen ihr nachzugehen, indem wir zu den betreffenden Versuchen Frauenmilch benutzten.

Wir verfuhren genau nach Béchamp (l. c.) und liessen die nach seiner Vorschrift gewonnene Fermentlösung auf einen 2 proz. Kleister von Reisstärke im Verhältnis von 5 : 1 24 Stunden lang bei 38° C. einwirken. Zur Ergründung der auf die Diastase deletär wirkenden Temperaturen verfuhren wir auf zweierlei Art: einmal erwärmten wir die einzelnen Milchproben selbst auf bestimmte Hitzegrade und bereiteten aus denselben erst dann die Fermentlösung, — ein anderes Mal stellten wir aus der ganzen zur Verfügung stehenden Milchmenge die Fermentlösung dar und behandelten jetzt einzelne Proben derselben mit bestimmten Temperaturen. Nachdem wir die Milchamylase 24 Stunden lang im Brutschranke auf die Stärkelösung hatten einwirken lassen, bestimmten wir den Grad ihrer Wirksamkeit durch Zusatz von 3—4 Tropfen der Gramschen Jodkalilösung zu je 5 ccm der Milch- oder Fermentlösungsproben, wobei uns die Färbung des

einfallenden Tropfens über die diastatische Kraft der Amylase Aufschluss gab.

In 6 Versuchen fanden wir übereinstimmend bei Prüfung sowohl der Milchproben, als auch der Proben der Fermentlösung folgendes Verhalten zu verschiedenen Temperaturen: in den gekochten Flüssigkeiten tiefblaue Färbung; ebenso in den 1 Minute auf 80 und 75° C. erhitzten Proben; in den 1 Minute auf 70° C. erwärmten Proben rötlich-violette Färbung; in Milch oder Fermentlösung, die $^1/_2$ Stunde bei 65° C. oder 1 Stunde bei 60° C. pasteurisiert waren, keine Reaktion mit Jod; ebenso in den Proben von Milch- oder Fermentlösung, die einer Erhitzung überhaupt nicht ausgesetzt worden waren.

Resultat: Das amylolytische Ferment der rohen Frauenmilch verwandelt Stärke in Dextrin; es bewahrt seine volle Wirksamkeit nach Pasteurisierung der Milch während 1 Stunde bei 60° C., oder $^1/_2$ Stunde bei 65° C.; eine kurzdauernde Erhitzung der Milch auf 70° C. schwächt es so weit ab, dass es die Stärke nur bis zur Stufe der Erythrodextrin abbaut; durch Erhitzung der Milch auf 75° C. und drüber wird das Ferment zerstört.

Stellen wir nun die hier erhaltenen Resultate zusammen, so ergibt sich folgendes Resumé:

1. Die Fähigkeit der Milch, ein spezifisches Laktoserum zu bilden, wird auch durch das Kochen nicht vernichtet.

2. Die bakterizide Kraft der Milch ist noch recht beträchtlich nach anhaltendem Erwärmen der Milch auf 60—65° C. und lässt sich in geringem Masse auch nach kurzdauernder Erhitzung der Milch auf 85° C. nachweisen.

3. Nach v. Behring müssen sich die Alexine der Milch ebenso verhalten.

4. Das oxydierende Ferment der Milch wird bei 76° C. zerstört, ist jedoch nach andauernder Pasteurisierung der Milch bei 60—65° C. voll wirksam.

5. Das fettspaltende Ferment verträgt eine Pasteurisierung der Milch zwischen 60 und 63° C.; durch die Erwärmung der Milch auf 64° C. wird es unwirksam.

6. Das für die praktische Frage der Milchpasteurisierung indifferente sogen. salolspaltende Ferment verträgt keine Pasteurisationstemperaturen.

7. Die proteolytischen Fermente sind in pasteurisierter Milch ebenso wie in der rohen Milch wirksam und werden erst durch Kochen zerstört.

8. Das amylolytische Ferment der Frauenmilch widersteht der Dauereinwirkung von 60—65° C., geht jedoch bei 75° C zu Grunde.

Wir sehen also, dass die Tenazität der hier betrachteten biologischen Eigenschaften der Milch gegenüber hohen Temperaturen gleichfalls in den Rahmen hineinpasst, den wir in Bezug auf Dauer und Wärmegrade für die Pasteurisierung der Trinkmilch, insbesondere der Kindermilch, gewählt haben. Am leichtesten wird hierbei die Lipasenwirkung gehemmt, und ist daher die Pasteurisierung zwischen 60 und 62° C. während 1 Stunde der ½stündigen Pasteurisierung bei 63—65° C. vorzuziehen. Eine derartige Pasteurisation der Milch lässt sich im Haushalte leicht bewerkstelligen, wenn der Pasteurisierapparat unter Thermometerkontrolle steht. Seit einem Jahre habe ich daher auch in der Gebrauchsanweisung zu meinem Apparate die entsprechenden Vorschriften gegeben. — Anders steht es mit der Pasteurisation im Molkereiwesen, wo es nur auf eine genügende Entkeimung der Milch und nicht auf feinere chemische und biologische Veränderungen derselben ankommt. Hier gilt es vor allem Zeit und Arbeitskraft sparen: den Zwecken des Landwirtes genügt ein Erhitzen der Milch und des Rahmes auf ca. 85° C. während 1—2 Minuten, wobei, wie wir gesehen haben, die proteolytischen Fermente auch noch nicht zerstört werden. Aus solchem Material lassen sich Butter und Weichkäse von vorzüglicher Qualität und guter Haltbarkeit herstellen.

Somit befinde ich mich in vollem Einklange mit Prof. Tjaden welcher seine Ansicht mit folgenden Worten präzisiert: „Beide Verfahren, die sogen. momentane, d. h. innerhalb 1—2 Minuten sich vollziehende Erhitzung auf 85° und die eine Stunde dauernde Erwärmung auf 63° bis höchstens 65°, stellen nach oben und unten die Grenzwerte dar, zwischen denen Möglichkeiten vorhanden sein müssen, die den jeweiligen Verhältnissen angepasst dem Ziele einer Vernichtung der Krankheitserreger ohne Veränderung der Milch mehr oder weniger nahe kommen.“ (Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 51. S. 978).

Wie nahe wir diesem Ziele bei richtiger Pasteurisierung der Trinkmilch resp. Kindermilch kommen, ist nach allem hier Niedergelegten recht deutlich geworden. Es lässt sich in folgenden Sätzen formulieren:

1. Durch die Pasteurisierung werden alle in der Milch eventuell enthaltenen infektiösen Keime unschädlich gemacht.

2. Chemisch bleibt die Milch dabei fast ganz unverändert. Wenn auch ein geringer Teil des löslichen Milcheiweisses infolge der Pasteurisierung in eine unlösliche Form übergeht, so ist in praxi um so weniger eine Schädigung des Konsumenten damit verbunden, als es sich um ein artfremdes Eiweiss handelt, welches doch zum Zwecke der Assimilierung vorerst digeriert werden muss.

3. Die wichtigsten biologischen Eigenschaften der Rohmilch bleiben der regelrecht pasteurisierten Kindermilch mehr oder weniger ungeschwächt erhalten.

Wir erkennen demnach in einer solchen Milch die fast ganz unveränderte Rohmilch, deren Darreichung in der Kinderernährung erstrebt wird, und zwar mit dem Gewinne, dass die Milch dabei haltbarer und in keinem Falle infektiös ist.

Indem ich dies ausspreche, bin ich mir wohl bewusst, dass ich auf theoretischem Boden stehe. Abgesehen von den ausgezeichneten praktischen Resultaten, die bisher bei der Ernährung der Kinder mit gut pasteurisierter Milch erzielt und zum Teil in der medizinischen Literatur niedergelegt sind, wäre es für den uns hier beschäftigenden Gegenstand wichtig durch vergleichende Ernährungsversuche an gesunden Kindern nachzuweisen, wie weit die von Escherich angenommene stimulierende Wirkung der Stoffwechselfermente für den Endzweck der Ernährung den Stoffansatz und das Wachstum von Bedeutung ist. Moro (l. c., S. 418) hat in diesem Sinne einen Versuch gemacht. Leider kann jedoch sein Ergebnis uns keine Antwort auf unsere Frage geben, denn er hat seinen beiden Säuglingen einmal die Milch wohl roh, das andere Mal aber nicht etwa auf 80—85° C. kurze Zeit erhitzt, sondern 10 Minuten im strömenden Dampfe sterilisiert gereicht. In dieser Milch waren nicht nur alle Fermente zerstört, sondern auch die groben chemischen Veränderungen eingetreten, die uns in der sterilisierten Milch bekannt sind. Das ungünstige Ernährungsresultat, welches er hierbei beobachtete, kann und muss wohl auch diesen Veränderungen zugeschrieben werden.

Infolgedessen ging ich daran, den Moroschen Versuch entsprechend zu modifizieren. Ich brauchte für meinen Versuch eine Reihe von Kindern im Alter von 4 Monaten, d. h. solche Kinder, die einerseits Vollmilch schon gut vertragen können und andrerseits von der die Resultate trübenden Dentitionsperiode noch genügend weit entfernt sind. Alle sollten die gleiche Mischmilch erhalten, und zwar 3stündlich in den von Feer angegebenen Nahrungsmengen. Die Milch sollte 2 Wochen hindurch roh und dann in Perioden von je 2 Wochen gekocht, bei 85° C. 2 Minuten pasteurisiert und bei 60—63° C. eine Stunde pasteurisiert gereicht werden. Tägliche Wägungen sollten darüber entscheiden, welche Art der Ernährung den grössten Stoffansatz erziele. — Zu meinem lebhaften Bedauern habe ich einen solchen Versuch nicht durchführen können, weil es mir am entsprechenden Material fehlt. Im hiesigen Findelhause wurden mir allerdings 5 Kinder in liebenswürdiger Weise für meine Zwecke überlassen, doch waren sie sämmtlich recht atrophisch und standen im Alter von 6—8 Wochen. Trotzdem ging ich an die vorgezeichneten Beobachtungen und begann damit, die Kinder zunächst an Vollmilch zu gewöhnen. Das gelang. Aber schon am 6. Tage der ersten Periode des eigentlichen Versuches (Ernährung mit Rohmilch) erkrankten sie sämtlich an schwerer Stomatitis aphthosa, und ich musste meinen Versuch aufgeben. Ich erwähne desselben nur in der Absicht, andere Beobachter, die über ein besseres Material verfügen und unter glücklicheren Bedingungen arbeiten können, als es mir vergönnt war, zu ähnlichen Versuchen anzuregen.

XIX.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.
(Direktor: Prof. O. Vierordt.)

Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis.

Von

Dr. B. WEYL,
Assistenzarzt der Ambulanz.

Im Jahre 1896 gelang es Heubner, vermittelst der umgekehrten Lumbalpunktion, sowohl mit Kulturen des Meningococcus intracellularis, dessen Identität mit dem kurz vorher von Jäger bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis beschriebenen Mikroorganismus erwiesen war, als auch mit der einem erkrankten Kinde entnommenen Punktionsflüssigkeit bei zwei Ziegen das Bild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu erzeugen. Aus der von den Rückenmarkshäuten abgestrichenen Flüssigkeit konnten Reinkulturen des Meningococcus gewonnen werden. Ein gleicher Versuch ist nach den Angaben von Eichhorst in Boston gelungen. Auch Schiff infizierte zwei Ziegen intraspinal, erzeugte jedoch nur vorübergehend spastische Erscheinungen. Auf gleiche Weise töteten Albrecht und Ghon eine junge Ziege, ohne dass es ihnen möglich war, Kokken oder Entzündung nachzuweisen. Die beiden letzten Autoren bestritten (Wiener klin. Wochenschrift, 1901, No. 41) die Identität des Heubnerschen Meningococcus mit dem von Weichselbaum zuerst gefundenen Diplococcus intracellularis meningitidis und leugneten die Beweiskraft der angestellten Versuche. Sie legten dabei das Hauptgewicht auf die Gramsche Färbung, die bei den Weichselbaumschen Kokken stets negativ ausfallen soll und niemals, wie Heubner es gefunden hatte, positiv. Danach waren eben jene positiven Kokken von der Ätiologie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auszuschliessen. Heubner entgegnete im Jahrbuch

für Kinderheilkunde, 1902 (Noch einmal der Meningococcus intracellularis). Bei der Untersuchung von zwei Fällen, welche sich klinisch als einwandsfreie Fälle von epidemischer Genickstarre präsentierten, kam er zu folgenden Ergebnissen: In dem einen Falle bei zweimaliger Untersuchung der Punktionsflüssigkeit fand er die in Form und Kultur typischen Meningokokken grampositiv; in dem zweiten Falle wuchsen aus dem zu verschiedenen Zeiten der Krankheit gewonnenen entzündlichen Exsudat zweimal gramnegative und einmal grampositive Meningokokken. Die Fortzüchtung veränderte die einmal gezeigte Farbreaktion niemals. Das Verhalten der Kokken gegenüber der Gramfärbung war also zu verschiedenen Zeiten ein verschiedenes. Auch Jäger fand ungleiches Verhalten, und Leyden fand sie schwerer entfärbbar als Gonokokken. Veranlasst zur Beschäftigung mit dem Thema der Meningitis durch meinen hochverehrten Chef, dem ich meinen ergebensten Dank ausspreche, beschloss ich, an der Hand eines am 20. Juni in die Anstalt aufgenommenen Falles von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, speziell diesen Fragen meine Aufmerksamkeit zuzuwenden und den Infektionsversuch an der Ziege mit gramnegativ sich verhaltenden Kulturen zu wiederholen. Dazu war es erforderlich, zunächst die Identität des von mir in der Cerebrospinalflüssigkeit des erkrankten Kindes gefundenen Diplococcus mit dem Meningococcus intracellularis durch Kultur und Tierversuch nachzuweisen.

Dass wir es klinisch mit einer sicheren epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu tun hatten, das lehrt uns die Krankengeschichte und der pathologisch-anatomische Befund, die ich zunächst in möglichster Kürze vorausschicke.

Kern, Karl, 3 J., aus Weinheim. Eingetreten am 20. VI. 1904.

Eltern gesund. Patient nie krank. Normale geistige Entwicklung. Seit dem 1. Jahr fiel den Eltern auf, dass der Kopf gross war.

Erkrankte plötzlich am 5. VI. (vor 15 Tagen) mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Unruhe, Zittern in den Händen. Das Kind bohrte den Kopf in das Bett; Bewusstsein war erhalten.

Im benachbarten Weinheim waren z. Zt. mehrere Personen an Hirnhautentzündung erkrankt.

Status praesens: 20. VI. In dürftigem Ernährungszustande befindliches Kind. Liegt in Rückenlage, mit angezogenen Beinen und hinten übergezogenem Kopf, ist weinerlicher Stimmung, greift häufig nach dem Kopf. In beiden Armen und Händen starker, grobschlägiger Tremor. Ausgeprägte Nackenstarre, leichte schmerzhafte Rückenstarre, keine Lähmungen. Sensorium frei. Hochgradige Erregbarkeit der Vasomotoren. Über den Körper zerstreut flüchtige Erytheme. An den Schläfen und auf der Kopfhaut

Venenzeichnungen. Hirnschädel auffallend gross. Temporalumfang 53 cm. Fontanellen und Nähte vollständig geschlossen. Temp. 38,9, Puls 114.

21. VI. Erste Lumbalpunktion. Punktionsflüssigkeit leicht diffus getrübt. Darin Eiterkörperchen und gonokokkenähnliche, gramnegative Diplokokken, teilweise intracellulär. (Näheres siehe im bakteriolog. Teil.)

25. VI. Zweite Lumbalpunktion. Flüssigkeit stark trüb, darin dieselben Diplokokken in grösserer Anzahl als das erste Mal, zum Teil intracellulär, grampositiv.

29. VI. Gestern nur geringes Fieber, heute mittag 37,0. In Ruhe gelassen, meist still, bei Berührung schreit oder weint das Kind. Abends Temperatur wieder 38,6.

2. VII. Zwei Tage wieder höheres Fieber, heute fieberfrei, bis 4. VII. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, Kind zugänglicher, Nackenstarre geringer.

4. VII. Dritte Lumbalpunktion. Flüssigkeit weniger trüb als das letzte Mal, darin obige Diplokokken, gramnegativ. Nach der Punktion Collapserscheinungen.

5. VII. Pat. sehr unleidlich, schreit viel. Auf der Haut beständig entstehende und rasch wieder verschwindende Erytheme, öfter von masernähnlichem Aussehen. Schlechte Nahrungsaufnahme.

6. VII. Seit gestern nachmittag Temperatur normal; mittags wieder 38,4. Pat. sehr unleidlich; öfter lautes, kurzes Aufweinen. Sensorium bisher immer frei.

7. VII. Tief benommen. Temp. 39,2; reagiert gar nicht.

8. VII. Weniger tief benommen; reagiert mit Weinen und Abwehrbewegungen.

12. VII. Anfallsweise hochgradiger, den ganzen Körper erschütternder Tremor der Arme.

16. VII. Bis heute teilweise fieberfrei, nur einmal Temp. über 38. Erbrechen hat aufgehört.

17. VII. Stark benommen. Hochgradige krampfhafte Steifheit fast der gesamten Muskulatur. Den Blick starr und ausdruckslos in das Leere gerichtet, liegt das Kind völlig steif mit zusammengepressten Lippen da. Die Arme sind wie ein Stock steif ausgestreckt, in starker Ulnarflexion. Hände extrem flektiert, alle Finger eingeschlagen. Beine überkreuzt, geradegestreckt; desgleichen Füsse in extremer Streckung. Haut beständig übersät mit masernähnlichen, flüchtigen Erythemen.

19. VII. Benommen, doch nicht reaktionslos; Nackenstarre nicht mehr nachweisbar.

Bereits am 18. VII. trat bei gemeinsamem Anstieg von Puls und Temperatur eine enorme Beschleunigung der Respiration auf, die bis zu dem am 23. VII. erfolgten Tode anhielt und ihre Erklärung in der Entwicklung ausgedehnter Bronchopneumonien fand.

Vierte Lumbalpunktion post mortem. Es wird reichlich Flüssigkeit entnommen, darin die obigen Doppelkokken gramnegativ.

Sektionsbefund: (Dr. Pol) Dura prall gespannt, Hirnsubstanz ihr angepresst, Windungen stark abgeplattet, anämisch und Sulci verstrichen. Pia und Arachnoidea der Konvexität ohne makroskopische Veränderungen, an der Basis dagegen verdickt, fibrinös eitrig belegt. Namentlich an der Pons und

den Pedunculi cerebri. Nach vorn zu nimmt der Belag ab. Basalgefässe in die Exsudatmassen eingebettet. Nirgends Tuberkelknötchen nachweisbar. Beide Ventrikel hochgradig erweitert, enthalten reichlich trüb seröse Flüssigkeit mit Fibrinflocken untermengt. Ependym leicht fibrinös belegt. Am Rückenmark Quellung der Pia. Die Hinterpartie des Lumbal- und Caudalmarkes eitrig belegt. Nirgends, speziell in den Drüsen, Tuberkuloseverdächtiges.

Die Krankengeschichte bietet uns eine gute Illustration zu der sogen. protrahierten Form der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Der Umstand, dass in dem benachbarten Weinheim mehrere Fälle von Hirnhautentzündung zur Zeit der Erkrankung unseres Pat. zur Beobachtung kamen, legte von vornherein den Gedanken an die epidemische Natur der Meningitis nahe, zumal da tuberkulöse Symptome, sowie eitrige Otitis, Schädeltrauma etc., die gewöhnlichen Ausgangspunkte purulenter Meningitis fehlten. Als besonders charakteristisch für die Auffassung unseres Falles als epidemische Genickstarre ist hervorzuheben der über einen Zeitraum von fast 7 Wochen sich hinziehende, von wiederholten Remissionen unterbrochene Krankheitsverlauf. Das plötzliche Einsetzen der krankhaften Erscheinungen, die von Anbeginn bis 4 Tage vor dem Tode noch bestehende Nackensteifigkeit. Alsdann weitere zahlreiche motorische Reizerscheinungen, die schmerzhafte Rückenstarre, der Tremor in Armen und Händen, die mannigfaltigen spastischen Kontrakturen der Extremitäten. Von seiten der sensiblen Sphäre machte sich andauernd teilnahmloses Wesen bemerkbar. Dabei war das Kind zeitweise recht unleidlich bei der Untersuchung, freundlichem Zureden nicht zugängig, gab nur widerwillig, oft unter Jammern die Hand. Das Bewusstsein war über den grössten Teil der Erkrankung völlig erhalten. Die 17 Tage vor dem Tode einsetzende tiefe Benommenheit lässt teilweise wieder nach. Auch gegen das Ende zu ist das Bewusstsein nicht ganz aufgehoben. Den von den Eltern bereits im ersten Lebensjahre des Kindes bemerkten Hydrocephalus in ursächlichen Zusammenhang mit der Meningitis zu bringen, dürfte wohl kaum angängig sein. Das Kind war die ganze Zeit über völlig gesund.

Bakteriologische Befunde:

21. VI. Erste Lumbalpunktion (am 17. Krankheitstage). Es werden ca. 10 ccm einer leicht diffus getrübten Flüssigkeit entleert, bei einem Druck von 14 mm Hg. Feines Fibrinnetz nach dem Erkalten, Eiweissgehalt gering. Beim Centrifugieren klärt sich die Flüssigkeit. Im spärlichen weissen Sediment vorwiegend polynukleäre Leukozyten. In geringer Zahl gonokokken-

ähnliche Diplokokken, teilweise intracellulär, keine andere Mikroorganismen. Eine Reihe auf Tuberkelbazillen hin untersuchte Präparate haben negatives Ergebnis. Von der in sterilen Reagensgläsern aufgefangenen Cerebrospinalflüssigkeit wird geimpft auf Agarplatten, Gelatineplatten, schräg erstarrtem gewöhnlichen Agar, Blutserum und Bouillon.

22. VI. Nach 24 Stunden Bouillon kaum getrübt, enthält relativ wenig gramnegative Diplokokken. Am 23. VI. Bouillon unverändert, umgeimpft in Bouillon und auf schräg erstarrtem gewöhnlichen Agar.

Agar bleibt steril.

Bouillon nach zwei Tagen leicht trüb, enthält gramnegative Diplokokken in sehr geringer Anzahl. Heute am 25. VI. abgeimpft auf Glyzerinagar. Nach 24 Stunden eben sichtbare mattglänzende, graue, unregelmässige Flecke, die aus semmelförmigen, gramnegativen Diplokokken bestehen. Überimpfung auf Glyzerinagar misslingt (die Kultur hatte einen Tag im Zimmer gestanden). Bouillon nach 14 Tagen klar, weisser Satz, keine Häutchenbildung.

Die ursprünglichen Agar- und Blutserumröhrchen bleiben steril. Auf der Gelatineplatte bei Stubentemperatur nichts gewachsen. Agarplatten stark verunreinigt durch heubazillenähnliche Mikroorganismen. Ein kleiner Herd enthält breitgedrückte Diplokokken.

Sämtliche Diplokokken färben sich nach Gram negativ. Ich betone, dass die Methode der Färbung hier wie bei allen nachfolgenden Färbungen immer genau die gleiche war (Ausnahmen sind besonders bemerkt). Die Präparate werden drei Minuten in Kristallviolett gebracht, eine Minute in Jod-Jodkalilösung differenziert und mit Alkohol ca. eine Minute lang entfärbt. Dabei wurde stets nach der Uhr gearbeitet und vornehmlich auf Gleichmässigkeit bei der Alkoholbehandlung geachtet. Die Kontrastfärbung wurde mit Chrysoidin vorgenommen.

25. VI. Zweite Lumbalpunktion am 21. Krankheitstag Flüssigkeit entleert sich im Strahl. Sie ist stark trüb mit feinen weissen Flöckchen durchsetzt. Gröberer Fibrinschleier. Im ganzen entnommen ca. 25 ccm. Zahlreiche polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten in mittlerer Menge. Ausschliesslich an Gonokokken erinnernde Diplokokken, zum Teil intracellulär. Diesmal reichlicher vertreten von verschiedener Grösse, die einen mehr, die anderen weniger breit gedrückt. In einer Reihe von Präparaten keine Tuberkelbazillen. Nach Gram werden die Kokken nicht entfärbt, sondern zeigen dunkelviolette Färbung, auch nach längerer Entfärbung in Alkohol.

Es wird geimpft auf eine Agarplatte und eine Gelatineplatte, beide bei Zimmertemperatur gelassen, bleiben steril.

Weiter auf schräg erstarrten Glyzerinagar und in Bouillon (bei 36,5° im Brütschrank; Bouillon sehr alt).

Nach 24 Stunden auf dem Agar nichts zu sehen. Nach ca. 36 Stunden über dem Kondenzwasser sehr feiner streifenförmiger, graugelblicher Belag, tags darauf etwas dicker, darüber und an den Rändern des Nährbodens feine, wie Tauperlchen glänzende Kolonien.

Mikroskopisch: Massenhaft kaffeebohnenähnliche, schön färbbare Diplokokken von wechselnder Grösse. Tetradenbildung.

Dazwischen (wohl Verunreinigung) einzelne Häufchen von sehr grossen hefeähnlichen Zellen.

Diplokokken alle grampositiv, tief violett, auch bei längerer Alkoholbehandlung.

29. VI. Übertragen auf zwei Glyzerinagarröhrchen, bleiben steril. In Bouillon nichts gewachsen. Nach 3 Tagen abermals abgeimpft auf Agar und Bouillon, ohne Erfolg. Kultur ist im Wachstum stehen geblieben schon vor mehreren Tagen.

Zur Kontrolle der Färbung werden zwei Trockenpräparate angefertigt vom Material. 1. Der grampositiven Agarkultur, 2. der gramnegativen Agarkultur, der ersten Punktion und 3. von auf Agar gewachsenen Staphylokokken. Gefärbt nach Gram finden sich grampositive und gramnegative Diplokokken neben grampositiven Staphylokokken.

4. VII. Dritte Lumbalpunktion (am 30. Krankheitstage). Diese und die beiden ersten Lumbalpunktionen wurden von Dr. Tobler ausgeführt, ebenso in dankenswerter Weise die sich an die heutige Punktion anschliessende, erste Spinalpunktion einer Ziege. Von heute ab wird neue Bouillon benutzt.

Zu Kulturzwecken werden nurmehr verwendet: Reagensgläschen mit schräg erstarrtem Glyzerinpeptonagar und Bouillon.

Zunächst werden einige Kubikzentimeter der sich im Strahl entleerenden Flüssigkeit abgelassen, alsdann nach Heubners Angabe die Flüssigkeit direkt auf die Nährböden aufgetropft, nach vorherigem Abglühen des Randes der Reagensgläser. Flüssigkeit weniger trüb als das letzte Mal. An der Oberfläche feines Fibrinflöckchen, Eiweissgehalt gering.

Mikroskopisch: Vorwiegend Lymphozyten. Ausserst spärlich gramnegative semmelförmige Diplokokken, vereinzelt intracellulär.

Unter sorgfältigen aseptischen Kautelen werden einer jungen Ziege ca. 4 ccm der gewonnenen Flüssigkeit in den subduralen Raum gebracht (vier Punktionsversuche, Nadel hat sich mehrere Male mit Blutgerinnseln verstopft).

Sofort nach der Operation sind die hinteren Extremitäten zum Teil gelähmt. Tags darauf leichte Parese des rechten Vorderbeins. Nach bald vorübergehender Fressunlust beginnt schon nach zwei Tagen die Lähmung sich zu bessern. Am 23. VII., dem Tag der zweiten Injektion, ist die Lähmung wesentlich zurückgegangen. Tier steht und läuft auf allen Vieren, knickt hinten noch öfter ein, stets munter, fresslustig, keine Zeichen von Allgemeinerkrankung.

5. VII. Bereits vormittags 9 Uhr deutliche Trübung der Bouillon in den oberen Flüssigkeitsschichten, nimmt an Intensität in den folgenden Tagen nicht mehr zu. Nach 14 Tagen absolut klar, weisses Sediment. Keine Häutchenbildung.

Mikroskopisch: Reinkultur von gramnegativen kaffeebohnenähnlichen Diplokokken, einzeln in Tetraden, kleine Häufchen und einzelne Ketten bis zu vier Gliedern, wobei die Trennungslinie der Kokken das sie verbindende Band bildet.

Auf dem Glyzerinagar am Abend einzelne kleine, graue, durchsichtige Herde, vornehmlich über dem Kondenswasser.

6. VII. Nachmittags 3 Uhr. Über dem Kondenswasser Belag etwas dicker, nach oben feiner werdend, darüber zarte, graue, durchschimmernde, bläschenförmige Einzelkolonien.

Überall schöne, sehr häufig in Tetraden zusammenliegende, gramnegative, kaffeebohnenförmige Diplokokken.

Das teilweise gehäufte Zusammenliegen in Tetraden gibt dem mikroskopischen Bild ein bestimmtes charakteristisches Aussehen.

Besonders auffällig ist die zum Teil nicht unbeträchtliche Differenz in der Grösse der Diplokokken bei gleicher Form. Die grossen Exemplare sind intensiver gefärbt als die kleinen (Methylenblau).

Die Impfung auf Agarröhrchen wird fortan so vorgenommen, dass man das zunächst reichlich mit dem Impfmaterial versehene Kondenswasser nachträglich über den Nährboden fliessen lässt.

7. VII. In zwei Röhrchen etwas reichlichere runde, grössere und kleinere Kolonien, wie Tautropfen, hellgrau, mit einem Stich ins Bläuliche, besonders an den Rändern im durchscheinenden Licht, durchweg gramnegative Diplokokken.

23. VII. Vierte Lumbalpunktion: $^1/_2$ Stunde post mortem. Es werden entleert ca. 60—70 ccm einer stark trüben Flüssigkeit, darin vorwiegend polynukleäre Leukozyten in reichlicher Menge.

Diplokokken wie oben in grosser Zahl, häufig intracellulär, auch zu mehreren und in den Kernen, von wechselnder Grösse, gramnegativ.

Der Liquor cerebrospinalis wird aus der Punktionsnadel direkt bei strenger Reinlichkeit auf die Nährböden aufgeträufelt (im Brutofen bei 36,5°).

Dieselbe Ziege erhält ca. 3 ccm Punktionsflüssigkeit intraspinal injiziert nach vorher gründlicher Reinigung des Operationsgebietes. Gleich nach der Operation keine Veränderung. Am nächsten Morgen erscheint das linke Vorderbein gelähmt, teilweise auch das rechte. Temperatur 39,2. Kurze Zeit fressunlustig. In den ersten Tagen etwas weniger lebhaft, matter Blick. Bei lautem Rufen oder Händeklatschen fährt das Tier im Stall zusammen, sucht allen Berührungen sich energisch zu entziehen, sonst keine krankhaften Symptome. Am 12. VIII., dem Tage der dritten und letzten Spinalpunktion, wird das rechte Vorderbein wieder gut bewegt und als Hauptstütze gebraucht. Auch der Zustand des linken Vorderbeins hat sich gebessert. Das Tier frisst in der letzten Zeit gut, aber mit Auswahl.

24. VII. Erste Generation. Glyzerinpeptonagar: Über dem Kondenswasser kleine helle Perlen, gramnegative Diplokokken.

Bouillon schwach trüb. Die gleichen Kokken etwas grösser wie die auf dem Agar gewachsenen. Nach 3 Tagen klar, feiner weisser Bodensatz.

25. VII. Zweite Generation. Agar: Schöne grosse Bläschenkolonien. Im durchscheinenden Licht opalglänzend, im auffallenden, an dichteren Stellen etwas gelblich. Mikroskopisch: Schöne gramnegative semmelförmige Diplokokken.

26. VII. Dritte Generation. Agar: Zahlreiche grosse graue, meist konfluierende Kolonien, reichlich über die Nährmasse verbreitet.

Typische, kaffeebohnenähnliche Diplokokken. Auffallende Grössenunterschiede, besonders grosse Exemplare, mittelgrosse und kleine, die letzten schwächer tingiert. Bei der Gramfärbung halten die grösseren und mittelgrossen mehr oder weniger die Farbe auch bei längerer Alkoholbehandlung.

Einem jungen Meerschweinchen und einem Kaninchen werden zirka 5 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur unter die Haut des Rückens gebracht. Keine Abszessbildung, Tiere bleiben völlig gesund.

28. VII. Vierte Generation. Grauer, diffuser Überzug auf Agar.

30. VII. Fünfte Generation. Agar dicht bedeckt mit konfluierenden, trüb-grauen Kolonien, kaum durchsichtig, in der Peripherie hellere Tröpfchen.

In der Bouillon diesmal reichlich gewachsen.

1. VIII. Sechste Generation. Agar: Glasheller Schleier, spärlich über dem Kondenswasser. Diplokokken klein.

2. VIII. Siebente Generation. Spärliche graue unregelmässige Flecken. Es wird geimpft von 6. und 7. Generation auf Agar. Bouillon, Blutserum, Ascitesflüssigkeit und Gelatine. (Auf letzterer wächst bei Stubentemperatur nichts.) Nach ca. 6 Stunden wird mit dem Kondenswasser die Nährfläche bespült.

Neben den Agarimpfungen wird fortwährend in Bouillon geimpft und von da wieder auf Agar, um jederzeit das nötige virulente Material zu haben.

3. VIII. Achte Generation. Grauer rasenförmiger Überzug, bisher immer gramnegativ.

Ein Meerschweinchen erhält ca. 2 ccm Bouillonkultur intraperitoneal.

4. VIII. Neunte Generation. Weisslichgrauer, trüber, undurchsichtiger, massiger Belag. Nach Gram nicht gleichmässig entfärbt. Auch nach längerer Alkoholbehandlung (ca. 2 Minuten) sieht man überall noch mehr oder minder violett gefärbte Exemplare.

Die folgenden acht Generationen sind immer gramnegativ und zeigen zum Teil üppiges Wachstum. Einigemal fand sich bereits am zweiten Tage sehr schlechte und ungleichmässige Färbbarkeit. In Bouillon vermehren sich die Kokken in letzter Zeit dauernd auffallend wenig, das Aussehen der Agarkulturen ist meist eintönig grau, bald mehr, bald weniger durchsichtig. Einmal etwas dickere, weissliche, undurchsichtige Flecke (überall dieselben Diplokokken, 3—4 Tage alte Kultur).

Am 3. VIII. auf Blutserum kaum sichtbarer Belag. Am 4. VIII. gleiches Aussehen. Typische Semmelkokken, die besonders gut die Kontrastfarbe aufnehmen bei der Gramfärbung.

In der Ascitesflüssigkeit Reinkultur von teilweise in Tetraden liegenden Doppelkokken, gramnegativ.

Das gleiche Kaninchen erhält intraperitoneal ca. 4 ccm Asciteskultur, die stark angereichert ist mit 24 stündiger Agarkultur.

Tier frisst bereits am selben Tage wieder, bleibt andauernd gesund.

Darauf werden ca. 2 ccm Bouillonkultur einem Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt.

Zur Steigerung der Virulenz werden versuchsweise an verschiedenen Tagen mehrere rohe, ganz frische Eier als Nährboden präpariert, mit Meningokokken beschickt und mit sterilen Tupfern bedeckt, bei 36,5° gehalten. Ein Ei blieb steril, ein anderes war verunreinigt. Nach Angaben von E. Wiener hat zuerst Hueppe das rohe Ei benutzt, Wiener selbst erzielte bei dem für Ratten pathogenen Bacillus Danysz in allen Fällen Virulenzsteigerung. Er bereitet die Eier vor, indem er sie mit Seife wäscht, für kurze Zeit in Sublimat legt, die eine Kuppe abflammt, sodann mit ausgeglühter Präparier-

nadel eine entsprechende Öffnung bohrt und in diese das Infektionsmaterial mittels Platinöse einbringt.

7. VIII. Meerschweinchen am Vormittag, 3½ Tage nach der Injektion verendet. Ca. 3 Stunden post mortem Sektion. Zunächst wird unter aseptischen Kautelen je eine Öse Bauchhöhlenflüssigkeit entnommen und mit abgeglühter Platinnadel auf Glycerinagar und Bouillon gebracht.

Die Sektion ergibt eine sero-fibrinöse, leicht eitrige Peritonitis. Die recht reichliche Bauchhöhlenflüssigkeit hat eine trübgraue, leicht gelbliche Farbe.

Mikroskopisch massenhaft in der Grösse nicht auffällig differente, mittelgrosse, wohlgebildete, semmelförmige Kokken, die zum grossen Teil innerhalb der Eiterkörperchen, dicht um sie herum und in den Kernen liegen. Die meisten Zellen sind ganz vollgepfropft damit. Die zwischen den Zellhaufen befindlichen Partien des Gesichtsfeldes enthalten relativ wenig Mikroorganismen.

Im Grampräparat haben alle Kokken die Kontrastfarbe angenommen.

8. VIII. In einem Agarröhrchen und beiden Bouillonröhrchen Reinkultur von obigen gramnegativen deutlich semmelförmigen Diplokokken. In Bouillon spärliches Wachstum (ein Agar verunreinigt, durch lange fadenförmige Gebilde). Auf dem ersten Agar grauweisslicher, ausgedehnter Belag. Bouillon nur eben sichtbar getrübt, nach einigen Tagen feiner, weisser Bodensatz.

Bei weiterer Impfung immer dieselben gramnegativen Diplokokken.

Von den am 8. VIII. geimpften Eiern wird mit ausgekochter Pravazspritze Eimasse angesaugt und etwas davon auf Agar und in Bouillon gespritzt.

Im Eigelb einige dunklere Stellen. Eiweiss und Eigelb getrennt. Keine Fäulnis bemerkbar. In mehreren Ausstrichpräparaten von Eigelb, Semmelkokken in sehr geringer Anzahl.

Eine Ratte bekommt ca. 1 ccm Eigelb in die Bauchhöhle, zwei Tage fressunlustig, bis heute gesund.

Auf dem mit Eimasse beschickten Agar nach 36 Stunden schöne, graue schwach durchsichtige, vielfach zusammenfliessende Kolonien in mittlerer Anzahl. Bouillon eben trüb. Spärliche Diplokokken.

Die von dem Agar gewonnenen Diplokokken bleiben in grösserer Anzahl bei der Gramfärbung violett, erst nach längerer Alkoholentfärbung entfärben sich die meisten, dazwischen überall noch leicht violette Exemplare.

Einem Meerschweinchen werden intraperitoneal injiziert ca. 2 ccm einer Bakterienaufschwemmung in Bouillonkultur. Beide 24 Stunden alte Kulturen stammen vom ersten verendeten Meerschweinchen. Tier stirbt nach zwei Tagen.

Am 9. VIII. Es werden geimpft:

1. Ein Kaninchen intraperitoneal mit ca. 5 ccm, 24 stündiger Bouillonkultur, die stark angereichert ist mit aus dem Ei auf Agar gezüchteten Diplokokken.

Tier bereits am Abend wieder fresslustig, bis heute gesund.

2. Ein Kaninchen subkutan (Bauchhaut), reichlich. Keine Abszessbildung etc., bleibt gesund.

3. Ein Meerschweinchen unter die Bauchhaut mit ca. 5 ccm der gleichen Flüssigkeit, keine entzündlichen Erscheinungen, bleibt gesund.

4. Ein Meerschweinchen subkutan, reichlich mit 24 stündiger gewöhnlicher Bouillonagarkultur, bleibt gesund.

10. VIII. Zweites intraperitoneal infiziertes Meerschweinchen am gestrigen Abend (ca. 30 Stunden nach der Injektion) verendet. Sektion ca. 12 Stunden post mortem. Fibrinöse Peritonitis, wenig trübgraue Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Steril überimpft auf Agar und Bouillon.

Im Ausstrichpräparat von der Bauchhöhlenflüssigkeit sehr zahlreiche, mittelgrosse, vorwiegend intracellulär und innerhalb der Kerne gelagerte, kaffeebohnenförmige Diplokokken. Viele Zellen wieder ganz vollgepfropft damit. Verschiedentlich rundliche, wie Einzelkokken aussehende, besonders um die Zellen herumgelagerte Gebilde, viele von unregelmässiger Gestalt, dazwischen formlose Körnchen (Zerfallprodukte?).

Gramfärbung an mehreren Präparaten zeigt alle Mikroorganismen ausnahmslos völlig entfärbt.

Eine weitere von injiziertem Eigelb erhaltene Agarkultur zeigt ausschliesslich mittelgrosse, semmelförmige Diplokokken.

Bei der üblichen Gramfärbung bleiben fast alle Kokken mehr oder weniger violett. Auch da, wo sie einzeln liegen. Erst nach langer Alkoholbehandlung und Anilinxylolentfärbung geben die Kokken zum grössten Teil die Farbe ab. Immerhin überall noch zahlreiche, bald dunkler, bald hellviolett gefärbte Exemplare. Analoges Verhalten zeigt sich bei einer zweiten Agarkultur.

11. VIII. Auf Agar vom Meerschweinchen, reichlich Diplokokken gramnegativ (wird weitergeimpft).

In Bouillon spärlich gewachsen.

12. VIII. Auf Agar II vom 2ten Meerschweinchen grauer, aus konfluierenden rundlichen Einzelkolonien zusammengesetzter Überzug. Nur gramnegative, semmelförmige Diplokokken.

Von dieser Kultur erhält die Ziege in ca. 3 ccm Bouillonkultur gleicher Herkunft eine intradurale Injektion.

Nach der Operation keine Veränderung.

13. VIII. Ziege macht schwerkranken Eindruck. Liegt platt auf dem Bauch, rührt sich nicht von der Stelle, frisst und säuft nichts mehr. Der Blick ist matt, die Ohren in beständigem leisen Tremor. Bei lautem Händeklatschen und Rufen fährt das Tier zusammen. Beim Messen der Temperatur und Druck auf die unteren Partien der Wirbelsäule meckert es jämmerlich.

Temp. am Mittag 40,6.
„ am Abend 40,2.

14. VIII. Zustand derselbe, frisst hie und da etwas, rührt sich nicht von der Stelle. Von Zeit zu Zeit (etwa alle 1—3 Minuten) tritt in den vorderen Rumpfpartien und Extremitäten ein kurzes, krampfartiges Zucken auf.

Temp. am Mittag 40,1.
„ am Abend 39,9.

15. VIII. Temp. 39,6, etwas fresslustiger, versucht sich zu erheben, hat den Kopf öfter aufgerichtet. Da eine, wenn auch langsame Erholung nicht unwahrscheinlich erscheint, wird das Tier nachmittags 4 Uhr getötet. Unmittelbar darnach werden mittels Lumbalpunktion einige Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit entnommen und zu Impfzwecken verwendet. Desgleichen wird geimpft von der Gehirnoberflächenflüssigkeit und vom Ventrikelinhalt.

Die Nährböden bleiben alle steril bis auf ein Bouillonröhrchen, in dessen spärlichem Bodensatz sich drei Tage später einige wenige semmelförmige Diplokokken finden.

Überimpfung war erfolglos. Dementsprechend fanden sich in der zellenreichen Cerebrospinalflüssigkeit nur in einem Präparat ein intracellulärer und zwei extracelluläre sichere, semmelförmige Diplokokken.

In den Kulturen und Abstrichpräparaten keine anderen Mikroorganismen.

An der Gehirnoberfläche makroskopisch keine Veränderungen erkennbar. In der Gegend des verlängerten Marks Hyperämie der weichen Rückenmarkshäute. Von dem in der Dura belassenen Rückenmark kommen von verschiedenen Stellen entnommene Stückchen zur Härtung. Für die weitgehende Hülfe bei der Anfertigung der Präparate spreche ich Herrn Dr. Hoffmann meinen besten Dank aus.

Die histologische Untersuchung ergab das zweifellose Vorhandensein einer Meningitis spinalis mit spärlichem eitrigen Exsudat. Am stärksten ist die Lendengegend befallen, darnach die Gegend der Cervikalanschwellung. Die Pia ist vornehmlich an der Hinterseite des Rückenmarks diffus, zum Teil dicht von Eiterzellen durchsetzt, die verschiedentlich in der Wand und der Umgegend kleiner Gefässe angehäuft erscheinen. Auch die Dura ist stellenweise in der Lumbalgegend in Mitleidenschaft gezogen. Die Zellinfiltration setzt sich längs der Gefässscheiden in das Rückenmark fort, teilweise recht reichlich.

In Gewebsschnitten finden sich vielfach Gebilde, die in Form und Grösse Meningokokken entsprechen. Mit absoluter Sicherheit konnte aber ihre Identität nicht festgestellt werden.

Einem Kaninchen werden ca. 2—3 ccm von in Bouillonkultur aufgeschwemmtem Kokkenmaterial (einer 24stündigen Agarkultur) intraspinal injiziert. Nach der Operation Unbeholfenheit der hinteren Extremitäten, die Tags darauf wieder verschwunden ist. (Siehe weiter unten!)

Im vorliegenden Fall wurde viermal die Lumbalpunktion gemacht und zwar dreimal zu Lebzeiten des Kindes, am 17., 21., und 30. Krankheitstage; das letzte Mal ca. $^1/_2$ Stunde post mortem. Jedes Mal ergab die Untersuchung des nativen Präparates sowie der Kulturen die gleichen Mikroorganismen, eben jene semmelförmigen Diplokokken.

Die Hauptmomente, welche ihre Auffassung als Meningokokken rechtfertigen, seien kurz zusammengestellt.

Im Gegensatz zu den Pneumokokken, die mit deutlicher Kapsel versehen, schlank und zugespitzt erscheinen, hatten die Diplokokken eine breitgedrückte, plumpe, semmelförmige Gestalt mit manchmal unscheinbarem kapselähnlichem Saum. Zwei Präparate von aus Empyemeiter in Bouillon und auf Agar gezüchteten Pneumokokken liessen vergleichsweise die Unterschiede deutlich erkennen.

Jedes Mal konnten intracellulär gelagerte Diplokokken in der Punktionsflüssigkeit gefunden werden. In den von der Peritonealflüssigkeit der Meerschweinchen angefertigten Präparaten waren die Zellen ganz vollgepfropft damit.

Charakteristisch war das häufige Zusammenliegen in Tetraden und die oft nicht unbeträchtliche Grössendifferenz der einzelnen Individuen. Ketten, wie oben beschrieben, habe ich bis zu 6 Gliedern gesehen, gehäufter in einem der letzten Präparate. Das im Anfang spärliche Wachstum nahm später beträchtlich zu, sistierte öfter schon am 2. oder 3. Tage. Frühes Absterben wurde mehrfach beobachtet.

Gut wuchsen die Kokken auf Glyzerinagar, in Bouillon, auch auf Blutserum, bei 36 — 37°, gar nicht dagegen auf Gelatine bei Stubentemperatur. Die Kolonien auf Glyzerinagar zeigten im wesentlichen ein farbloses Grau, waren vielfach, aber nicht immer durchsichtig.

Subkutane Einverleibung von Kokkenaufschwemmungen bei Meerschweinchen und Kaninchen machte die Tiere nicht krank. Erst bei intraperitonealer Injektion starben die Meerschweinchen. Aus der Peritonealflüssigkeit derselben wurden die Meningokokken in Reinkultur gewonnen. Kaninchen dagegen blieben auch bei intraperitonealer Infektion gesund.

Desgleichen misslang der Versuch, mittelst intraspinaler Infektion ein Kaninchen krank zu machen, resp. Meningitis zu erzeugen.

Nach Abschluss der Arbeit höre ich, dass das Kaninchen vor mehreren Tagen verendet ist. Eine Sektion war aus äusseren Gründen nicht möglich!

Das Verhalten der Meningokokken gegenüber der Gramfärbung wurde durchweg geprüft bei stets gleichbleibender Färbemethode, unter Kontrolle der Uhr. Bei der ersten, dritten und vierten Punktion verhielten sich die Mikroorganismen gramnegativ,

bei der zweiten, sowohl im direkten Präparat, wie in der Agarkultur, grampositiv.

Leider ist es nicht gelungen, die grampositiven Kokken von dem Glyzerinagar weiter zu züchten.

Sie stimmten überein mit den gramnegativen Meningokokken in ihrer zum Teil intracellulären Lagerung, in dem zunächst spärlichen Wachstum (auf dieser einzigen Agarkultur) und in der Farbe der Kolonien. Die Form war ausgesprochen kaffeebohnenähnlich, deutliche Grössendifferenz überall erkennbar. Tetradenbildung.

Die bei der vierten Lumbalpunktion gewonnenen Meningokokken verhielten sich zunächst rein gramnegativ, behielten aber diese Eigenschaft bei der Fortzüchtung nicht durchweg bei. Die dritte und neunte Generation entfärbte sich auch bei längerer Alkoholbehandlung als üblich, nicht völlig, überall fanden sich noch reichlich Diplokokken, vornehmlich waren es die grösseren, welche die Farbe nur zum Teil abgegeben hatten.

In höherem Masse war das veränderte Verhalten gegenüber der Gramfärbung ausgesprochen bei den, vom infizierten Ei auf Glyzerinagar gewachsenen Kulturen, die sich zunächst fast garnicht entfärbten. Das Gesichtsfeld liess mit wenigen Ausnahmen nur violette Kokken erkennen. Erst nach wesentlich längerer, mehrere Minuten dauernder Alkoholbehandlung und Entfärbung in Anilinxylol wurde der grössere Teil entfärbt. Überall sieht man noch viele blassviolette und dunkler tingierte Organismen, auch da, wo sie einzeln liegen.

Andere Male gelang die Entfärbung wieder sehr leicht, wobei der Alkohol ca. 10—15 Sekunden zur Einwirkung kam.

Ohne weitere Schlüsse hieraus ziehen zu wollen, konstatiere ich lediglich die Tatsache und werde in Zukunft weiterhin mein Augenmerk auf diesen Punkt richten.

Die erste bei der Ziege vorgenommene intraspinale Infektion mit Punktionsflüssigkeit hatte, ich sehe von den Lähmungserscheinungen ab, nur vorübergehende Fressunlust des Tieres zur Folge. Schwerere Zeichen einer Allgemeinerkrankung waren nicht vorhanden. Die geringe Reaktion des Tieres auf den Eingriff ist durch die damals geringe Giftwirkung der Meningokokken wohl erklärlich. Das Kind war seit mehreren Tagen fieberfrei, der Allgemeinzustand hatte sich erheblich gebessert. In der Punktionsflüssigkeit waren nur spärliche Kokken zu finden.

Nach der zweiten Punktion hatte man entschieden den Eindruck einer leichten Allgemeinerkrankung (siehe 23. VII.). Da der Zustand sich langsam besserte, wurde zur dritten Punktion geschritten, diesmal mit 24 stündigen gramnegativen Kulturen. Die Folge waren, neben häufig auftretenden krampfhaften Zuckungen in den vorderen Rumpfpartien und Extremitäten, schwere allgemeine Krankheitssymptome (siehe unter 13. VIII.). Die Temperatur erreichte 40,6 °. Die Ziege war also durch die Infektion in einen chronischen Krankheitszustand versetzt worden, der bei erneuter Injektion einer akuten Verschlimmerung Platz machte. Die Erscheinungen gingen dann langsam wieder zurück. Da auch nach der dritten Punktion diese Möglichkeit nicht auszuschliessen war, wurde das Tier noch auf der Höhe der Krankheit getötet.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab zweifellose Meningitis (siehe unter 15. VIII.), die wir auf die Giftwirkung der Meningokokken zurückführen müssen, zumal keine anderen Mikroorganismen gefunden wurden. Bemerkenswert ist das schnelle Verschwinden der Kokken aus der Cerebrospinalflüssigkeit. Eine Vermehrung hatte jedenfalls nicht stattgefunden.

Fassen wir noch einmal die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen:

Wir haben vor uns das Krankheitsbild der typischen epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Als Erreger derselben wurde ein Diplococcus gefunden, dessen Identität mit dem Meningococcus intracellularis durch das mikroskopische Bild, das Verhalten der Kulturen und durch den Tierversuch erwiesen ist.

Die Meningokokken zeigten gegenüber der Gramfärbung zu verschiedenen Zeiten verschiedenes Verhalten und zwar in gleicher Weise, sowohl in den von der Punktionsflüssigkeit angefertigten Ausstrichpräparaten wie in den Kulturen.

Damit bin ich in der Lage, die Angaben Heubners zu unterstützen. Ich kann aber noch einen Schritt weitergehen und konstatieren, dass die einmal gezeigte **rein** gramnegative Farbreaktion der Meningokokken bei der Fortzüchtung nicht dauernd beibehalten wurde.

Eine Ziege, der vermittelst umgekehrter Lumbalpunktion mehrfach gramnegative Meningokokken in den Durasack gebracht wurden, erkrankte chronisch mit auf eine Rückenmarksaffektion hindeutenden Krankheitssymptomen und nach der 3. In-

jektion mit schweren Allgemeinerscheinungen. Die histologische Untersuchung von Schnitten aus verschiedenen Stellen des Rückenmarks ergab eine Meningitis spinalis.

Literatur-Verzeichnis.

1. Berdach, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900. Bd. 65. S. 449.
2. Biedert, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1902.
3. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. Bd. 2. 1. Hälfte. 1894.
4. Eichhorst, Die d. Klin. v. E. v. Leyden. 44. Lief. Bd. 2. S. 821.
5. Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43.
6. Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. 3. Folge. Bd. 6. S. 359.
7. Derselbe: Lehrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 1.
8. Jäger, Zeitschr. f. Hygiene. 1895. Bd. 19.
9. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 31. 1885.
10. Lewkowicz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. 3. Folge. Bd. 5. S. 266.
11. Schiff, Centralbl. f. inn. Med. 1898. Bd. 19. S. 577.
12. Weichselbaum, Fortschr. d. Med. 1887. No. 18 u. 19.

Zusatzbemerkung des Redakteurs dieser Zeitschrift.

Der einzige seit meiner letzten Veröffentlichung von mir beobachtete Fall von epid. Cerebrospinalmeningitis hat wieder dasselbe wechselnde Verhalten der bei den einzelnen Punktionen gewonnenen Kokken gegenüber der Gramfärbung ergeben, wie ich es in meiner Entgegnung beschrieben· und wie es Herr Weyl in seinem Falle beobachtet hat. Die Beschreibung dieser neuen Beobachtung wird mein Assistent, Herr Stabsarzt Kob, in den Charité-Annalen geben.

Ich benutze die Gelegenheit, um noch auf einen Vorwurf zurückzukommen, den Professor Weichselbaum der von mir angewendeten Methode, den Meningococcus durch Kultur zu gewinnen, gemacht hat (Centralbl. f. Bakt., Bd. XXXIII, 1903, No. 7, S. 521): dass sie leicht zu trügerischem Wachstum von anderweiten in die Punktionsflüssigkeit hineingeratenen Keimen (von der Haut oder der nicht genügend sterilen Punktionsnadel) führen könne. — Daraufhin habe ich in einer grossen Reihe von Fällen (über 20), wo ich Spinalflüssigkeit durch die Punktion gewonnen hatte, wo es sich aber nicht um epid. Cerebrospinalmeningitis handelte, in ganz derselben Weise, die Prof. W. tadelt, Kulturen hervorzubringen versucht, wie ich sie in den ersten drei Fällen von Cerebrospinalmeningitis erhalten hatte, aber nicht in einem einzigen Falle ist etwas auch nur Ähnliches gewachsen. Also so leicht, wie Herr W. dieses anzunehmen geneigt ist, treten Verunreinigungen bei dem von mir regelmässig angewendeten Verfahren nicht ein; seine Hypothese genügt also nicht zu dem Versuche seiner gegen mich angestrengten Beweisführung.

Heubner.

Vereinsbericht.

Verhandlungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

(Pädiatrische Sektion.)

1. (ausserordentliche) Sitzung (21. I. 1904).

Der Vorsitzende, Professor Escherich, hält eine kurze Begrüssungsansprache, in der er den Zweck und die Ziele der Vereinigung der Versammlung darlegt, worauf die Wahl des Vorstandes der Sektion für Kinderheilkunde erfolgt.

1. Prof. Escherich: **Demonstration des Krankheitsbildes der Chorea mollis** bei einem 4jährigen Knaben. (Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. No. 5. 1904.)

14 Tage vor der Spitalsaufnahme begann das Kind das rechte Bein beim Gehen nachzuschleppen und über Schwäche in demselben zu klagen, auch die anderen Extremitäten wurden mehr weniger paretisch. Gleichzeitig zeigten sich starke Sprachstörungen. Der Vortragende demonstrierte die derzeit bestehende totale schlaffe Lähmung der gesamten Rücken- und des grössten Teiles der Extremitätenmuskulatur. Intendierte Bewegungen konnten nur links und da erst nach längerer Anstrengung erzielt werden, wobei sie den wohlcharakterisierten Typus der choreatischen zeigten. Im Ruhestand bestand das Bild der schlaffen Lähmung. P. R. leicht gesteigert. Normale Sensibilität. Herzaktion arhythmisch, Töne rein. Normaler Befund der inneren Organe.

Prof. Escherich definiert an der Hand dieses Falles den Begriff der Chorea mollis in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht. An der an den Vortrag sich anschliessenden Diskussion beteiligen sich die Herren Hochsinger, Neurath, Zappert und Eisenschitz.

Dr. Hochsinger demonstriert 1. einen Fall von **Lues congenita.** Die Haut des 4 Wochen alten Kindes zeigt ausschliesslich diffuse luetische Infiltrationsherde, keine solitär stehenden spezifischen Effloreszenzen.

Der Vortragende demonstriert an dem Kinde durch Umschnürung des Oberarmes das von ihm bei der Myotonie der Säuglinge beschriebene Faustphänomen.

2. Fall von **Trommelschlägelfingern** bei einem 2jährigen, mit einer chronischen Lungeninfiltration behafteten Kinde, das früher an Pertussis erkrankte. Herzbefund normal. Hochsinger ist geneigt, diesen Fall in die von Pierre Marie beschriebene Krankheitsgruppe der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique einzureihen.

Vortrag Dr. F. Hamburger: **Biologisches zur Säuglingsernährung.** Der Vortragende bespricht in übersichtlicher Weise die Genesis der Vervollkommnung der künstlichen Ernährung sowie die Unzulänglichkeit der Resultate bei künstlicher Ernährung gegenüber denen der natürlichen. Hamburger begründet dies mit der Verschiedenheit der Frauen- und Kuhmilch, welch letztere trotz ihrer grossen Ähnlichkeit und der angestrengtesten Versuche, sie in dieser Hinsicht zu vervollkommnen, doch ganz anders geartet ist. An der Hand serobiologischer Versuche der Milch zeigt er die Verschiedenheit des sonst so ähnlichen Kuhmilch-Caseïns gegenüber dem der Frauenmilch. Auf Grund der biologischen Verschiedenheiten ist es daher auch erklärlich, dass das für den Menschen artfremde Eiweiss der Kuhmilch die Epithelzellen des kindlichen Verdauungskanales, insbesondere der menschlichen Neugeborenen, schädigen kann. Die Tatsache, dass bei künstlich ernährten Säuglingen die Verdauungsarbeit eine grössere ist bei Einführung gleicher Kalorienzahlen als beim natürlich ernährten Kinde, sowie das Auftreten von Verdauungsleukozytose bei künstlich ernährten Kindern weisen auch auf eine erhöhte Arbeitsleistung bei der Assimilation der Kuhmilch hin.

In weiterer klarer Folgerung dieser Erfahrungen kommt der Vortragende zu dem Schlusse, dass der natürlichen Ernährung des Kindes möglichst Raum geschaffen werde. (Wiener med. Wochenschr. No. 5. 1904.)

Prof. Kassowitz erklärt, dass ein künstlich ernährtes, gesundes Kind sich in nichts von einem Brustkinde zu unterscheiden braucht, gibt aber zu, dass es schwieriger ist, ein künstlich ernährtes Kind gesund zu erhalten als ein Brustkind.

Prof. Escherich weist darauf hin, dass Hamburger seinen Vortrag nur vom rein theoretischen Standpunkt aufgefasst wissen will, ohne damit der Kuhmilchernährung ihre bedingte Berechtigung nehmen zu wollen.

1. ordentliche Sitzung 4. II. 1904.

Prof. Escherich begrüsst die Versammlung in herzlichen Worten, gibt dann in seinem Vortrage ein Bild der **Entstehung der Kinderheilkunde in Österreich und Deutschland** und schildert die Gründe, die für die Bildung eines Vereins für Kinderheilkunde im Anschlusse an den für innere Medizin richtunggebend waren. Der Redner weist an der Hand der früher in Österreich geschaffenen Institutionen auf die Bedeutung derselben für die Entwicklung der Kinderheilkunde hin und schildert dann den Aufschwung dieses Faches daselbst wie in Deutschland, als die Erkenntnis Platz griff, dass an Stelle der „Pediatria sentimentale" die exakte systematische Forschung mit Zuhilfenahme der in der internen Medizin geübten Methoden treten müsse.

Dr. Moro: **Demonstration von Frauenmilch.** M. schildert das von Behring angegebene Verfahren und die Gründe, welche hierfür angegeben wurden, zeigt, dass der Formalinzusatz ein sehr gutes Milchkonservierungsmittel sei, hebt den geringen Formalingeschmack der Milch hervor, befürchtet jedoch eventuell Nierenreizung bei deren Genuss und im Milchverschleisse Unfug.

Dr. Galatti: **Demonstration eines Säuglings mit ausgebreiteten Muskelaplasien resp. Muskelhypoplasien.**

Dr. Koenigstein: **Demonstration eines Haematoma septi narium abscedens** bei einem 4jährigen Knaben.

Diskussion: Dr. Roth.

Dr. L. Jehle: **Über den bakteriologischen Befund bei Dysenterien im Kindesalter.** J. berichtet über seine mit Dr. Charleton gemachten bakteriologischen Untersuchungen bei Dysenterie, gewöhnlichen Diarrhöen und normalen Stühlen. Der Autor kommt zu dem Schlusse, dass es keinen einheitlichen Dysenterieerreger, sondern mehrere Spielarten gibt, und morphologisch dem Dysenteriebacillus ähnliche Bakterien auch bei anderen Stuhlarten vorkommen. Auch die Agglutination mit den verschiedenen Varietäten von Dysenteriebazillen gibt keine einheitlichen Resultate.

Anmerkung: Dem Vortrage Dr. Jehles schloss sich in der Gesellschaft für innere Medizin ein Vortrag von Dr. Leiner über epidemische Dysenterie speziell im Kindesalter an. Indem er hierbei die Ähnlichkeit seiner Stämme mit dem Bacillus Flexner nachweisen konnte, erbrachte er zugleich den Beweis für die ätiologisch nicht einheitliche Infektion bei der Dysenterie.

In der sich anschliessenden Diskussion konnte Prof. Escherich darauf hinweisen, dass er in den von ihm als Colitis contagiosa bezeichneten Krankheitsbildern die pathologisch-anatomischen Befunde der Dysenterie erkannte. Das Fehlen einer wohlcharakterisierten Ruhrepidemie in Graz sowie eines Immunserums zur Differenzierung der Kulturen hielten ihn damals ab, das Krankheitsbild als Ruhr zu bezeichnen.

3. Sitzung.

Dr. Rosenberg: **Demonstration von 10 Exemplaren der Taenia cucumerina,** abgetrieben bei einem 14 Monate alten Kinde, infiziert von einem Hunde. Als Abtreibungsmittel verwendete er Extractum filicis maris.

Primarius Dr. Riether: **Demonstration von Claviculafrakturen bei Neugeborenen,** hauptsächlich bei spontanen Entbindungen, verursacht durch die Handgriffe der Hebammen bei der Entwicklung der Schultern. R. hat als erster auf diesen Verletzungsmodus hingewiesen.

Primarius Dr. Knoepfelmacher: **Demonstration eines 13 Jahre alten Kindes mit rachitischem Zwergwuchs.** Körperlänge 84 cm.

Diskussion: Prof. Kassowitz.

Dr. Zuppinger demonstriert ein 10jähriges Mädchen mit schwerer **Hemiathetose nach cerebraler Kinderlähmung.** Das Krankheitsbild ist mit dem der posthemiplegischen Chorea leicht zu verwechseln.

Diskussion:

Dr. Rosenberg weist auf die tropho-neurotische Störung der Handknochen der kranken Seite hin.

Dr. Swoboda bespricht **das Vorkommen von Trommelschlägerfingern** im frühen Kindesalter bei chronischen Erkrankungen der Lunge und des Herzens.

2. **Demonstration eines rachitischen Thoraxpräparates** mit besonders schweren Veränderungen.

Dr. Lehndorff demonstriert ein 6 Jahre altes Mädchen, welches infolge der angeborenen abnormen Schlaffheit der Kapsel und Bänder des Kniegelenkes **willkürliche Luxation** hervorrufen kann.

Dr. Luithlen: **Demonstration eines Falles von atypischer Psoriasis.**

Dr. B. Schick stellt ein 12jähriges Mädchen mit **Tuberkulose des Rachens und der Tonsillen bei gleichzeitiger doppelseitiger Lungenspitzenaffektion** vor. Die grosslamellöse Schuppung der Haut im Zusammenhange mit dem Rachenbefund könnten Anlass zur Verwechslung mit Scarlatina im Stadium der Abschuppung geben.

Fortsetzung der Diskussion über den Vortrag Hamburger: **Biologisches zur Säuglingsernährung.**

Dr. Schlichter widerspricht den Darlegungen Hamburgers auf Grund seiner Erfahrungen in der Praxis und sucht die Differenzen, die sich bei der Säuglingsernährung ergeben, mit der Wichtigkeit der Milchfermente in Einklang zu bringen.

Dr. Moro erinnert an seine Versuche zur quantitativen Bestimmung der Serumkomplemente, sowie an seine Beobachtungen der Verdauungsleukozytose bei erstmaliger Darreichung von Kuhmilch und deutet diese Erscheinungen im Sinne Hamburgers. Er hält es der biologischen Forschungsrichtung zugute, dass sie zum erstenmale den Satz von der Unersetzlichkeit der Frauenmilch durch Tiermilch einwandsfrei bewiesen hat.

Prof. Escherich weist auf die Wichtigkeit der Befunde Hamburgers vor allem auf theoretischem Gebiete hin. Escherich führt die grossen Schwierigkeiten der künstlichen Ernährung besonders bei Frühgeburten in vielen Fällen auf das quantitativ ungenügende Assimilations- (nicht Verdauungs-) Vermögen zurück, hebt die Wichtigkeit der biologischen Methode zur Prüfung dieser Funktionen hervor und erhofft von der biologischen Forschung praktische Fortschritte auf dem Gebiet der künstlichen Ernährung.

Prof. Kassowitz wendet sich gegen Moros Ansicht der Unersetzlichkeit der Muttermilch. Die geringeren Erfolge der künstlichen Ernährung will K. nicht auf den vermehrten Energieaufwand für Verdauung und Assimilation bezogen wissen, sondern auf die unhygienischen Massnahmen bei der künstlichen Ernährung und den dadurch häufig eintretenden Magendarmkrankheiten.

4. Sitzung. 3. März 1904.

Diskussion. (Biologisches zur Säuglingsernährung.)

Dr. Hamburger (Schlusswort) betont gegenüber Kassowitz, dass es sich in seinem Vortrage lediglich darum handelte, die Unterschiede zwischen künstlicher und natürlicher Ernährung durch biologische Methoden zu erklären, den guten Resultaten der künstlichen Ernährung wolle er keinen Abbruch tun. Die Ansicht Schlichters, dass für die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchnahrung nur die Fermente ausschlaggebend seien, hält H. für unzutreffend, der Ansicht Escherichs über den Sitz der Assimilation im Darme pflichtete H. bei und schliesst mit einem nochmaligen Appell, die natürliche Ernährungsmethode der künstlichen vorzuziehen.

Demonstration Dr. Drey: 21 Monate alter Knabe mit **intrathorakalem Tumor**. Die Symptome lassen auf eine tuberkulöse Bronchialdrüsenschwellung mit Kompression des rechten Bronchus schliessen.

Dr. Hochsinger demonstriert einen $2^1/_2$jährigen Knaben mit **mongoloider Idiotie, Rachitis und Tetaniesymptomen** und verweist auf die unter Schilddrüsenbehandlung erfolgte Besserung der Idiotie und Tetaniesymptome, während die somatischen Mongoloidsymptome nicht tangiert wurden.

Diskussion:

Knoepfelmacher hält den Versuch, die mongoloide Idiotie mit Myxödem in Zusammenhang zu bringen, für unangebracht.

Hochsinger pflichtet der Ansicht K.s bei, er erwähnte das Myxödem nur aus diagnostischen Rücksichten.

Dr. Leiner demonstrierte a) **ein serpiginöses Syphilid bei einem hereditär luetischen Kinde;**

b) **einen Fall von Lues hereditaria tarda** bei einem 11jährigen Knaben besonders wegen der Knochenveränderungen an beiden Tibien.

Vortrag Dr. Sperk: **Über Buttermilch als Säuglingsnahrung.**

Sp. berichtet über gute Resultate bei Verfütterung von Buttermilch an chronisch darmkranke Kinder. Auch das Allaitement mixte mit Buttermilch war in einzelnen Fällen vorzüglich gelungen. Die gewöhnliche Buttermilch als Abfallsprodukt der städtischen Molkereien ist nicht zu verwenden.

5. Sitzung. 17. März 1904.

Diskussion:

Prof. Escherich bestätigt ebenfalls, dass sich die Buttermilch gerade beim Versagen oder bei Insuffizienz der Brusternährung besonders bewährt hat. Unter den zur Erklärung herangezogenen Hypothesen ihrer Erfolge ist die mächtig sekretionsanregende Wirkung besonders zu betonen.

Primarius Knoepfelmacher schliesst sich auf Grund einer längeren Beobachtungsreihe ganz den Ausführungen Sp.s an.

Primarius Rüther hat gleichfalls gute Erfolge bei Verabreichung von Buttermilch nach akuten Darmkatarrhen milderer Form, sowie nach Cholera infantum gesehen.

Die Beifütterung von kleinen Mengen Buttermilch bei dystrophischen Brustkindern führte ebenfalls zu guten Resultaten.

Demonstration: Dozent Zappert stellt einen Fall von **Entbindungslähmung beider oberen Extremitäten** vor. Die Seltenheit besteht in der Beiderseitigkeit der Lähmung.

Dr. von Reuss demonstriert ein Mädchen, 9 Jahre alt, **mit orthotischer Albuminurie im Anschlusse an Nephritis.** Die Eiweissausscheidung ist abhängig vom Übergange aus der horizontalen Lage in die vertikale, entspricht sonach dem von Heubner aufgestellten Krankheitstypus jener Fälle, bei welchen eine Nierenschädigung vorausging.

Doz. Knoepfelmacher will solche Fälle von orthotischer Albuminurie als echte anatomische Erkrankungen aufgefasst wissen.

Prof. Escherich macht darauf aufmerksam, dass bei diesem Kinde auch Nephrolithiasis vermutet wird.

Dr. Neurath stellt ein 7 Monate altes **Kind mit halbseitigem Riesenwuchs** vor, welcher hauptsächlich die linken Extremitäten betrifft.

Dr. Lehndorff demonstriert ein 7 Monate altes Mädchen mit **Schwellungen am linken Unterschenkel und rechten Oberschenkel**, welche mit Berücksichtigung des Röntgenbefundes als dem Morbus Barlow angehörig zu bezeichnen wären.

6. Sitzung. 28. April 1904.

Demonstration: Dr. Spieler stellt ein 8jähriges Mädchen mit **kongenitaler, doppelseitiger Hüftgelenksluxation und beiderseitigem hochgradigem Pes valgoplanus** vor, hervorgerufen durch angeborene abnorme Weite und Dehnbarkeit des Kapsel- und Bandapparates der Gelenke, sodass auch die übrigen Gelenke leicht subluxiert werden.

Dr. Jul. Flesch demonstriert ein 11jähriges Mädchen mit **hysterischer Dauerkontraktur der Phalangen** an den 4 Extremitäten. Dieselbe ist schmerzlos und verhindert den Gang des Kindes fast vollständig.

Diskussion:

Hochsinger hebt hervor, dass der Fall nicht als Myotonie in seinem Sinne aufgefasst werden könne.

Prof. Escherich verweist im Gegensatz zum Vortragenden darauf, dass der Fall auch nicht mit dem Pseudotetanus Escherich, noch mit den Fällen Guinons in Beziehung gebracht werden kann.

Primanus Holtanek macht auf das Vorhandensein der Corneal- und Rachenreflexe aufmerksam.

Dr. Zuppinger demonstriert einen 7jährigen Knaben, bei dem eine **Polioencephalitis mit hochgradiger Idiotie, allgemeinen spastischen Lähmungen und Kontrakturstellungen** endigte. Die Affektion erfolgte nach einer Morbillenerkrankung. Pathologisch-anatomisch hält der Vortragende den Fall für eine Porencephalie beider Grosshirnhemisphären.

Diskussion.

Doz. Zappert verweist auf die Wichtigkeit des vorgestellten Falles für physiologische Untersuchungen über die Funktionstätigkeit der hier vorhandenen restlichen Gehirnteile, zumal der Fall eine letale Prognose ergibt.

Dr. Lehndorff zeigt, dass das anatomische Präparat des früher von ihm als Morbus Barlow vorgestellten Falles die Charakteristika einer Osteomyelitis darbietet.

Dr. Preleitner stellt 1. **einen Fall von geheiltem, schwerem Tetanus nach spinaler Antitoxininjektion** vor;

2. einen **operativ geheilten Fall von totaler bilateraler Gaumenspalte**.

Vortrag Dr. C. Hochsinger: **Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalie.**

Hochsinger fasst seine in mehrfacher Hinsicht interessanten Ausführungen in folgende Behauptungen zusammen.

Der hyperämische Zustand an den Appositionsstellen des Knochensystems während der Früheruptionen der Lues congenita ist ein die Rachitis

begünstigender Umstand, die durch Lues hervorgerufene Hyperostose ein Hindernis für stärkere rachitische Knochenveränderungen.

Bei hereditär luetischen Kindern soll die Rachitis häufiger sein als bei luesfreien, setzt bei den ersteren zeitlicher ein und läuft rascher ab.

Der Schädelumfang hereditär luetischer Säuglinge ist während des 1. Lebensjahres grösser als bei normalen Kindern, die rachitischen Kinder überholen die luetischen Kinder bezüglich Schädelumfang erst im 2. Lebenssemester.

Das Caput natiforme Parrots ist nur in den ersten Lebensmonaten für Lues congenita eventuell zu verwerten.

Der Hydrocephalus der ersten Kindheit ist sehr häufig durch Lues congenita verursacht und kann dann von der rachitischen Pseudohydrocephalie unterschieden werden.

Der syphilitische Hydrocephalus ist häufig einer Jodquecksilberbehandlung zugänglich. Hochsinger empfiehlt dieselbe daher bei jedem frühzeitigen Hydrocephalus.

Diskussion:

Doz. Zappert bestreitet die Richtigkeit der Schädelmessungen Hochsingers und die sich daraus ergebenden Unterschiede zwischen den Kopfumfängen normaler und hereditär-syphilitischer Kinder.

Auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen widerspricht er Hochsinger auch bezüglich der Häufigkeit von Leptomeningitis und Veränderungen des Schädeldaches bei hereditär-luetischen Kindern.

Prof. Escherich hält es dem Vortragenden zugute, auf die Beziehungen der Hydrocephalie zur hereditären Lues hingewiesen zu haben, hält es jedoch nicht für gerechtfertigt, bei den Schädelvergrösserungen der ersten Lebensmonate generell die von Hochsinger supponierten Gefäss- und Meningenveränderungen anzunehmen und daraufhin antiluetisch zu behandeln.

Prof. Escherich bezweifelt auch die von Hochsinger angegebenen Unterschiede des luetischen und rachitischen Hydrocephalus als nicht genügend erwiesen.

Dr. Hochsinger (Schlusswort) weist gegenüber Zappert auf die unrichtigen Schädelmessungen besonders Liharziks hin, dessen Material er gegenüber dem eigenen als nicht rachitisfrei bezeichnet. Bezüglich der anatomischen Basis der Hydrocephalien e Lue verweist er mangels eigener Obduktionen auf 15 Fälle in der Literatur. Der Vortragende unterscheidet zwischen einfach syphilitischen grossen Köpfen und syphilitischen Hydrocephalen und schildert die Ausnahmefälle gegenüber den rachitischen Veränderungen.

7. Sitzung 19. V. 1904.

Demonstration: Dr. Swoboda bespricht an zwei vorgeführten Fällen **das Krankheitsbild der Elephantiasis congenita.**

Diskussion:

Prof. Escherisch fragt, ob eine Röntgenuntersuchung vorgenommen wurde, und weist auf das Vorkommen von Lymphangiomen der inneren Organe in solchen Fällen hin.

Dr. Hochsinger glaubt an eine vorliegende Hypertrophie der Knochen der unteren Extremitäten, was Dr. Swoboda auf Grund der Röntgenuntersuchung negiert.

Vortrag Prof. Dr. M. Pfaundler-Graz: **Über Kalkadsorption und Rachitistheorien.** Erscheint als Originalbeitrag im Jahrbuch für Kinderheilkunde. An den in formvollendeter Weise gehaltenen Vortrag, der sich auf exakte experimentelle Versuche stützte und dessen Tenor dahin ging, dass die Knochenrachitis und die Kalkarmut des Knochens, bedingt durch Kalkabstinenz, zwei verschiedene Prozesse sind, schloss sich folgende

Diskussion:

Prof. Kassowitz wendet sich gegen die Ansicht, die Rachitis in allen Fällen als Allgemeinerkrankung zu bezeichnen, nur insoweit es sich um schwere Fälle handelt, lässt er dies gelten, im übrigen will er die Rachitis als eine auf das Skelet beschränkte Erkrankung bezeichnet wissen. Er stimmt den Anschauungen des Vortragenden über die Ursachen der Kalkablagerung bei, die er ursächlich mehr durch mechanische Vorgänge, analog der Farbstoffeinlagerung, als durch chemische Affinitäten erklärbar findet.

Hierbei nimmt Kassowitz Rücksicht auf die von ihm beobachtete Involutions-Wirkung des Phosphors auf die Wandungen der Kapillaren und dadurch beschleunigte Verkalkung des Knochengebietes.

Dr. Hochsinger sagt, dass bezüglich der osteoiden Metaplasie bei Rachitis sowie der syphilitischen Osteochondritis die histologischen Befunde nicht vollkommen mit der Anschauung des Vortragenden übereinstimmen: dass dem metaplasierten Knorpelgewebe eine besondere Affinität für die Kalkadsorption beizumessen wäre.

Prof. Pfaundler (Schlusswort) hält an der Auffassung der Rachitis als ein ausgesprochen konstitutionelles Allgemeinleiden fest, das Skeletsystem dürfte nur die empfindlichsten Indikatoren für die die Rachitis verursachende Noxe enthalten. Die Anschauung Kassowitz über die Farbstoffeinlagerung in zu färbende Fasern nähert sich der Ansicht des Vortragenden über die Kalksalzeinlagerung bei der Verknöcherung. Histologische Untersuchungen bei Rachitis mussten vor der Hand unterbleiben.

8. Sitzung 16. VI. 1904.

Demonstration: Doz. Zappert stellt ein 5jähriges Kind mit ausgebreiteter **Bleilähmung**, vorwiegend die unteren Extremitäten betreffend, vor. Die Lähmung ist verursacht durch das Spielen mit schwarzer, bleihaltiger Seide.

Dr. Zuppinger demonstriert ein 6jähriges Mädchen mit primärem **Schleimhautlupus der Nasen-Rachenorgane.**

Dr. B. Schick zeigt einen 13jährigen Knaben mit **Pharynxtuberkulose,** dessen Schwester mit der gleichen Affektion hier bereits vorgeführt wurde.

Dr. S. Weiss: **Demonstration eines Säuglings wegen eines angeborenen Herzfehlers.** Diagnose: Stenosis art. pulmonalis, Defectus septi ventriculorum, Persistenz des For. ovale. Gleichzeitig bestehen starke Erweiterungen der Venen der Kopfhaut.

Diskussion:

Prof. Escherich erklärt den Herzbefund als eine Folge des Offenbleibens des Ductus Botalli. Die Ektasie der Venen entspricht dem von Fournier geschilderten Krankheitsbilde.

Dr. Neurath und Primarius Knöpfelmacher können sich gleichfalls den Konklusionen des Dr. W. nicht anschliessen.

Dr. Weiss räumt die Möglichkeit eines offenen Ductus Botalli ein.

Dr. Schwoner stellt einen **Fall von durch Bact. coli hervorgerufener Appendicitis** vor. Das $12\frac{1}{2}$jährige Kind wurde im Anfalle operiert und der Wurmfortsatz bakteriologisch und histologisch bearbeitet Die vorgenommene Untersuchung ergab das Einwandern virulenter Colibazillen in die Mucosa des Appendix und dadurch hervorgerufene Appendicitis.

Prof. Escherich führt einen **Fall von idiopathischer Pulsarhythmie im Kindesalter** vor. Prof. Escherich erörtert die lediglich von ihm gemachten Beobachtungen über diesen pathologischen Zustand, wobei der gestörte Rhythmus die ganze Krankheit zu bilden scheint. Es handelt sich dabei um 5—12jährige Kinder von zarter Konstitution, geringem Fettpolster und Muskulatur und leichter Erschöpfbarkeit. Die Ursache der Arhythmie sieht der Vortragende in einer abnormen Verschieblichkeit der oberen Herzgrenzendämpfung nach abwärts beim Übergang vom Stehen in die liegende Stellung. Die Arhythmie schwindet mit der zunehmenden körperlichen Entwicklung.

Dr. Friedjung führt einen analogen Fall seiner Beobachtung an.

Vortrag Dr. B. Schick: **Urotropin und Scharlachnephritis.**

Sch. prüfte an 72 Kindern mit Scharlach den prophylaktischen Wert des Urotropin gegenüber der Scharlachnephritis und kommt zu dem Schlusse, dass Eintritt und Verlauf der Nephritiden durch Urotropin nicht beeinflusst wurden, die nephritischen Symptome sogar zunahmen. (Wiener klin.-therap. Wochenschr. No. 38. 1904.)

Doz. Eisenschitz hebt den Wert dieser Untersuchungs-Ergebnisse hervor.

Moser.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie, Allgemeine Pathologie und Therapie.

Kongenitale Divertikelbildung im Processus vermiformis. Von E. Wedinger. Virchows Archiv. 17 8,1.

Bei einem Neugeborenen fanden sich zahlreiche Verlagerungen von Schleimhautteilen im unteren Ende des Processus, Einstülpungen und mit sämtlichen Schichten der Darmwandung versehene Anhänge. — Literaturangabe. Spiegelberg.

Über einen Fall von offenem Meckelchen Divertikel. Von Dreifuss. Münch. med. Wochenschr. No. 40. 1904.

Bemerkenswert ist das Auftreten erst mit $^3/_4$ Jahren des Kindes; zu dieser Zeit erst blutiger, später wässriger Ausfluss aus der Nabelfistel. Harn oder Kot treten aus der Fistel nicht aus. Kein Schleimhautprolaps. Heilung durch Operation. Misch.

Vererbung einer sechsfachen Missbildung an allen vier Extremitäten durch drei Generationen. Von Hilbert. Münch. med. Wochenschr. No. 39. 1904.

Syndaktylie an beiden Händen und Füssen und überzähliger Hallux an jedem Fuss. Vater und Grossvater des Kindes und nach Mitteilung auch der Vater des Grossvaters weisen dieselben Missbildungen auf. Misch.

On the physical examination of 1580 girls from elementary schools in London. Von May. Dickinson Berry Brit. med. Journ. 28. Mai 1904.

Die erhaltenen Masse sind folgende:

Alter	11	12	13	14	15
Durchschnittl. Grösse . . .	131,7	144,8	147,3	156,2	157,4
Durchschnittl. Gewicht . .	31,7	34,8	38,2	49,9	48,0

Der Brustumfang war in 256 Fällen 65—67,5 cm, in 146 Fällen 62,5—65,0, in 181 Fällen 67,5—70,0, in 107 Fällen 70,0—72,5 cm, 7 Mädchen hatten 80—82,5 Brustumfang, 6 nur 57,5—60. Die Ausdehnung der Brust betrug bei 467 Fällen 5—7,5 cm, in 318 Fällen 7,5—10 cm. Die äusseren Verhältnisse waren dieselben wie bei den von Thorne beschriebenen Knaben

auch die Gewichtsverhältnisse waren dieselben, während die übrigen Masse (Länge, Brustumfang, Brusterweiterung) etwas geringer waren. Die Zahlen sind grösser als die von Camerer beigebrachten, obwohl auch dieser schon besonders grosse Familien untersucht hat. Ernstliche Lungenerkrankungen wurden in keinem Fall gefunden, in 8 pCt. der Fälle organische Herzgeräusche, in 12 pCt. Skoliosen. In 13 pCt. bestanden Refraktions-Anomalien, in 8,3 pCt. Hörstörungen. Vergrösserte Tonsillen oder Adenoide fanden sich in 10 pCt., der Fälle. Albuminurie fand sich in 151 Fällen oder nahezu 10 pCt., 67mal wurde Albumen bei 2 Untersucbungen gefunden, 9mal in 3, 10mal in 4, 6mal in 5 Untersuchungen, doch wurden bei weitem nicht alle Fälle so oft untersucht. Einige Fälle — im ganzen 23 — blieben 3—5 Jahre lang in Beobachtung, davon hatten 10 dauernd Albumen, 1 zeitweise nicht, bei 9 war in der letzten Zeit überhaupt keine Albuminurie mehr vorhanden. Infektionskrankheiten hatten einige der Kinder durchgemacht, doch war der Prozentsatz angeblich nicht höher als bei den Kindern ohne Albuminurie. Zylinder wurden auch bei reichlichem Eiweissgehalt nicht gefunden. Im ganzen neigte die Affektion zur Besserung, und das Allgemeinbefinden der Kinder wurde wenig gestört. Japha.

The physical development of the London schoolboy. 1890 examinations by Leslie Thorne. Brit. med. Journ. 9. April 1904.

Die Untersuchungen wurden ausgeführt an 1890 Knaben im Alter von 9 bis 16 Jahren, von denen 1879 äusserlich gut aussahen, 679 ziemlich gut, die übrigen mehr oder weniger zart. Die Eltern der jüngeren Schüler bis 13 Jahren verdienen nicht mehr als 3000 M. jährlich, viele nicht 2000 M. Das Einkommen bei den Eltern der älteren Schüler ist höher, bis zu 8000 M., doch verdient die Hälfte nur bis 5000 M., viele nicht 3000 M. Für deutsche Verhältnisse müssten wohl diese Zahlen erheblich geändert werden, wenn man sich ein Bild von der Lebensführung der Familien machen wollte. Die Messungsresultate sind folgende:

Alter	9	10	11	12	13	14	15	16
Zahl der Untersuchungen . . .	1	16	328	969	146	117	120	13
Durchschnittsgrösse	128	139	143	144	152	158	162	168
10—20 pCt. über d. Durchschnitt			8	26	7	2	4	
10—20 pCt. unter d. Durchschnitt			2	20	4	2	5	
Durchschnittsgewicht	25,4	31,7	34,8	34,7	38,1	44,5	50,8	50,8
10—20 pCt. über d. Durchschnitt			78	187	31	32	41	4
10—20 pCt. unter d. Durchschnitt			72	153	34	38	44	3

Die Ausdehnung der Brust war in 880 Fällen 7,5 cm, in 370 Fällen nur 2,5 bis 5 cm, in 394 Fällen 10 cm und darüber. Der Brustumfang war in 418 Fällen 67,5 bis 70 cm, in 371 Fällen 70 bis 72,5 cm, in 239 Fällen 72,5 bis 75 cm, die übrigen Maasse lagen etwa zu gleichen Teilen darüber oder darunter, 16 Knaben hatten nur einen Brustumfang von 57,5 bis 62,5, 14 Knaben einen von 87,5 bis 92,5 cm; eine Trennung nach Altersklassen ist hier nicht erfolgt. Alle Zahlen stimmen im allgemeinen mit denen Camerers überein, nur die Körperlängen sind in den englischen Beobachtungen erheblicher. Bei einem einzigen Knaben wurde eine anscheinend leichte Spitzenaffektion entdeckt, bei weitem häufiger Herzstörungen, so in 62 Fällen ein

Mitralfehler, ein Aortenfehler und zweimal ein Pulmonalfehler. Drei Skoliosen waren vorhanden. Die Augenbeobachtungen sind nicht schlüssig, jedenfalls waren in 87,5 pCt. der Fälle beide Augen normal. Vergrösserte Tonsillen oder Adenoide fanden sich in 633 Fällen. Das Gehör war in 17,6 pCt. der Fälle angegriffen. Bei 172 Knaben oder in 9,1 pCt. der Fälle fand sich Albuminurie, doch nur in 15 Fällen war das mit Sicherheit auf eine Nephritis zurückzuführen. Von diesen Fällen wurden 107 noch einmal später untersucht, in 53 Fällen wurde auch das zweite Mal Albuminurie konstatiert.

Japha.

Primäre angeborene Herzhypertrophie. Von E. Hedinger. Virchows-Archiv. Bd. 178. 2.

Die älteren Fälle angeblicher angeborener totaler oder teilweiser Herzhypertrophie sind zum Teil als physiologische Zustände (s. Beduař), zum Teil als Begleiterscheinung der Thymushypertrophie (s. Henoch, Hauser u. A.) oder als Folgen von katarrhalischen Stauungen anzusehen, zweifelhaft ist auch eine ganze Reihe aus der späteren Literatur; einwandfrei erst ein Fall von Simmonds 1899, dem nur noch einzelne wenige gefolgt sind.

Verfasser fand bei einem 14 Monate alten Kinde bei normalen Klappen, Gefässen und Nieren und geringfügigen Lungenveränderungen eine enorme Hypertrophie, als kongenitale anzusprechen. Die Ursachen sind wahrscheinlich in Zirkulationsstörungen während der Embryonalzeit zu suchen. Eine diffuse Myombildung nach Virchow ist unwahrscheinlich. Spiegelberg.

Über die Beziehungen der Thymus zum Kalkstoffwechsel. Von F. Sinnhuber. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 54. H. 1/2.

S. hat die Kalkausscheidung beim thymektomierten Hunde zum Gegenstand ausführlich angelegter Untersuchungen gemacht. Sein Ergebnis ist, dass die Thymus im postembryonalen Leben kein lebenswichtiges Organ mehr sein kann, ihre Exstirpation auf die Kalkausscheidung keinen Einfluss hat, dass die Drüse in keinerlei Beziehung zur Rachitis steht, wo mit solcher atrophische oder hypertrophische Veränderung der Thymus vereinigt sei, beide Erscheinungen die Folgen einer Grundkrankheit seien, der lymphatischen Konstitution, ihrerseits des Ausdrucks einer durch Ernährungsfehler hervorgerufenen Störung der Darmtätigkeit. Auch Fütterung mit Thymus hat keinen Einfluss auf die Kalkausscheidung, die N.-Ausfuhr ist etwas erhöht.

Dagegen steigert Darreichung von grösseren Gaben Thyreoidin die Kalkausscheidung merklich. Spiegelberg.

Phosphaturie und Calcariurie. Von v. Tobler. Archiv f. experimentelle Phathologie und Pharmakologie. Bd. 52 1/2

Physiologische Phosphaturie findet nach jeder stärkeren Abgabe von Säure durch den Magen (Mahlzeiten, Erbrechen, Spülung usw.) statt. Pathologisch wird sie durch gesteigerte Intensität und Ausdauer. Die begleitenden allgemeinen Krankheitszustände sind verschieden, nach Soetbeer meist chronische Dickdarmkatarrhe, symptomatisch Erbrechen, Kopf-, Leib-. Muskelschmerzen, Schweisse, Anämie. Verfasser hat zunächst durch 4 Fälle die wenigen vorhandenen Beobachtungen verdoppelt. Drei Mädchen zeigten im Wesentlichen die von Soetbeer gegebenen Symptome, am auffallendsten heftige Schmerzanfälle im Leibe. Der Urin war an Menge und spezif. Gewicht normal, zeigte stets starke milchige Trübung mit ausfallendem

Sediment phosphorsaurer und kohlensaurer Salze, amphotere bis alkalische Reaktion. Bei einem Knaben Ähnliches.

Die letzten exakten Untersuchungen haben bei pathologischer Phosphaturie einen Überschuss an Kalksalzen im Urin festgestellt. Diesen Befund hat Tobler verfolgt durch Prüfung der Kalk- und Phosphorausscheidung bei einem gesunden und einem entsprechenden erkrankten Kinde, sowie zwei weitern solchen. Die Ergebnisse der ausführlichen Untersuchungen sind wieder: ausserordentliche Steigerung durch den Harn — im Versuchsfalle genau ebensoviel mehr, als in den Faeces weniger, worin ein weiterer Hinweis auf den Zusammenhang mit gestörter Darmarbeit liegt — bei normaler Phosphorausscheidung. Gesteigerte Kalkzufuhr gab im Stoffwechselversuche keine brauchbaren Ergebnisse, wohl aber klinisch gesteigerte Schmerzen. Für das Verhältnis Ca: P fand Tobler keine einheitlichen Werte.

Therapeutisch rät T. neben der Behandlung des vorliegenden Darmleidens eine kalkarme Schonungsdiät nach der Bungeschen Tabelle des Kalkgehaltes der Nahrungsmittel: viel Fleisch, viel Fett, Zucker, Mehlspeisen und ausgewähltes Obst; Beschränkung der Wasserzufuhr. Die Milchdiät ist zu verwerfen. Säureverabreichuug ist ohne Einfluss. Spiegelberg.

Über proteolytische Enzyme der Milch. Von A. J. J. Vandevelde, H. de Wäle und E. Sugg. Hofmeisters Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie. Bd. 5.

„Durch Anwendung von Wasserstoffhyperoxyd wird eine Sterilisierung der Milch erzielt, welche die Enzyme nicht angreift; dadurch lässt sich die Gegenwart eines proteolytischen Enzymes nachweisen unter Bedingungen, welche eine genaue Untersuchung ermöglichen.

Die Wirkung dieses Enzymes wird durch alkalische Reaktion erhöht.

Dem Wasserstoffhyperoxyd muss zwar eine eigene eiweisslösende Wirkung zuerkannt werden, doch lässt sich diese leicht von der enzymatischen Wirkung trennen. Die eingetrenen Anderungen in der Zusammensetzung der Milch lassen sich auch auf biologischem Wege nachweisen, nämlich durch Präzipitation mit den zugehörigen Seris, und auch durch Labfermentfällung.“ Pfaundler.

Vergleichende Studien über den Wert der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung bei Tieren. Von Brüning. Wiener klinische Rundschau. 1904, No. 27—31.

Die sehr eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen des Verfassers erstrecken sich auf drei junge Ziegen, von denen eine natürlich ernährt, die zweite mit sterilisierter Ziegenmilch, die dritte mit sterilisierter Kuhmilch gesäugt wurde. Der Versuch ergab die grosse Überlegenheit der rohen arteigenen Milch über die sterilisierte arteigene und artfremde Milch. Während das natürlich ernährte Tier sein Körpergewicht schon am 15. Lebenstage verdoppelte, war dieses bei den künstlich ernährten erst am 20. bezw. 22. Lebenstage der Fall. Das natürlich ernährte Tier zeigte bei geringerer Nahrungsmenge und kleineren Energiequotienten im Vergleich mit den künstlich ernährten Tieren eine schnellere Gewichtszunahme, günstigeren Zuwachsquotienten (Feer) und Nährquotienten (Camerer), sowie normalere Entwicklung und besseres Aussehen. Spanier-Hannover.

Note sur l'absorption des graisses chez les enfants. Von P. Nobécourt und Prosper Merklen. (Rev. mens. des Maladies de l'enfance. 22. Aug. 1904.)

Die Verfasser glauben in der Bestimmung der resorbierten Fettmenge ein Mass für die Verdauungskraft des Säuglingsdarmes zu haben. Es kommt dabei nicht auf die absolut resorbierte Menge an, sondern die relative, d. h. die pro Kilo Körpergewicht resorbierte Menge. Sie finden, dass gesunde Brust-Kinder und selbst frühgeborene eine gute Resorptionskraft für Fett haben, die bei dysyeptischen und schwächlichen Säuglingen mehr oder weniger abnimmt. Diese Schwäche der Resorptionskraft für Fett hält längere oder kürzere Zeit an, um mit der Gesundung wieder zu verschwinden.

Bei einem künstlich genährten Myxödemkinde wurde eine niedrige Resorptionskraft festgestellt, die zugleich mit dem Einsetzen der Thyreoidinbehandlung sich steigerte. Auf den geringen Fettgehalt führen auch die Verfasser die Erfolge mit Buttermilch zurück. L. Ballin.

Über einige histologische Untersuchungen der normalen Thymusdrüse eines sechsmonatlichen und eines reifen Fötus. Von Magni. Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Nach den histologischen Forschungen des Verfassers ist die Thymusdrüse eine Drüse mit epithelialer Struktur, in der zwei Haupttätigkeiten ausgeübt werden, eine bildende und eine ausscheidende. Die bildende Tätigkeit geht hauptsächlich von der Rindenschicht der Lappen und Läppchen, insbesondere von den inneren und äusseren Rändern dieser Schicht aus. Hier vollzieht sich ausser der Fortpflanzung der Thymuszellen auch die Bildung von Erythrozyten, die dann durch die perivenösen Lymphräume in die Venen der Corticalis eindringen. Die ausscheidende Tätigkeit vollzieht sich hauptsächlich in der medullären Zone und ist durch Veränderungen, insbesondere des Kernes, bedingt, infolge von chromatolytischen und kariolytischen Umbildungen. Die hierdurch entstehenden neuen Elemente, besonders kolloider Natur, ergiessen sich aus dem Innern der Zellen und kommen teils durch Absorption durch die in den Lymphgefässen beobachteten Leukozyten, teils direkt durch die Kapillargefässe in den Kreislauf. Die ausscheidende Tätigkeit der Zellelemente geht mit ihrem Zerfall Hand in Hand, und das bedingt nach und nach die Atrophie des Organes. Spanier-Hannover.

Über das Bakterienwachstum auf wasserarmen Nährboden. Ein Beitrag zur Frage der natürlichen Immunität. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.) Von Richard Weigert. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXVI. No. 1.

Verf. hat an einer Reihe von Bakterien untersucht, bei wie grossem Wassergehalt ein Wachstum in Gelatine noch möglich ist. An Bakterien wurden geprüft: Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus Bacillus pyocyaneus, B. typhi, B. coli com. Proteus vulgaris, B. diphtheriae.

Es zeigt sich, dass die erstgenannten Bakterien bei einem Trockengehalt des Nährbodens von 33 pCt. und darüber in der Gelatine nicht mehr fortkamen, nur Oberflächenwachstum zeigten oder sich überhaupt nicht mehr vermehren konnten. Der Diphtheriebazillus wächst noch in allen Schichten einer Nährgelatine von 33,2 pCt. Trockensubstanz, kommt aber weder in noch auf einem Nährboden von 35,4 pCt. Trockensubstanz fort.

Auf Nährböden, deren Trockensubstanz sich dem Werte von 33 pCt. nähert, tritt eine allmählich zunehmende Wachstumshemmung ein.

Der mittlere Wassergehalt des gesunden erwachsenen Menschen bewegt sich zwischen 63 und 67,6 pCt., d. h. er entspricht dem Wassergehalt solcher künstlicher Nährböden, in denen Bakterien nicht mehr gedeihen können.

Der Wassergehalt des Neugeborenen ist höher 71,8 pCt. nach Camerer, er nimmt bis zur vollendeten Entwicklung fortwährend ab, und es verdient die auffallende Tatsache Erwähnung zu finden, dass mit fast gleicher Gesetzmässigkeit die Mortalitäts- und Morbiditätszahlen vom Säuglingsalter bis zum Abschluss der Entwicklung sich in absteigender Linie bewegen.

Es ist zu erwarten, dass der Verfasser seine interessanten Studien über diesen Gegenstand noch fortsetzt und vielleicht dabei auch auf die Frage eingeht, ob die grosse Temperaturdifferenz zwischen den Gelatinenährböden und dem Körper des Menschen nicht wenigstens für pathogene Bakterien einen Vergleich erschwert. Des weiteren wäre es willkommen, Aufschluss darüber zu erhalten, ob die auf zu geringem Wassergehalt beruhende Resistenz des Menschen auch für die an den Schleimhautoberflächen wuchernden Bazillen in Betracht kommt. Die natürliche Immunität gegen Diphtherie wäre hier vielleicht ein dankbares Objekt. Salge.

Experimentelle Beiträge zur Biologie der Schwangerschaft. Habilitationsschrift von Oskar Polano. 1904.

Die sehr interessante Arbeit Polanos hat einige Resultate gezeitigt, die auch für die Pädiatrie von Wichtigkeit sind. Hiervon sei folgendes kurz berichtet:

Die Prüfung der Hämolysine von mütterlichem und fötalem Blutserum ergab bei der Einwirkung von Serum der Mutter auf die Blutkörperchen des Fötus und umgekehrt keine Hämolyse. Die Versuche wurden nur in beschränkter Anzahl durchgeführt, da wir aus den Versuchen Halbans schon wissen, dass in dieser Beziehung kein einheitliches Resultat zu erhalten ist. Bald verhalten sich die beiden Sera wie die von verschiedenen Individuen stammenden, bald zeigt sich keine Einwirkung, wie es in den Versuchen P.s der Fall war.

Die Einwirkung des mütterlichen und des fötalen Serums auf tierische Blutkörperchen ergab folgendes Resultat: Auf Blutkörperchen von Rind, Kalb und Schwein zeigte sich keine Einwirkung, wohl aber auf Kaninchenblutkörperchen und zwar war hier die lösende Kraft des mütterlicher Serums stets etwas grösser als die des fötalen. Die Grösse der Differenz zwischen beiden Sera unterliegt allerdings individuellen Schwankungen, was sich noch deutlicher bei der Einwirkung auf Hammelblutkörperchen zeigt.

Zu diesen quantitativen Unterschieden des Gehalts an Hämolysinen kommen auch qualitative Unterschiede, die sich bei der Einwirkung von mütterlichem und fötalem Blutserum auf Taubenblut zeigen. Das mütterliche Serum zeigt gegenüber diesem Blut eine hohe hämolytische Wirksamkeit, die dem fötalen Serum vollkommen fehlt. P. konnte den Nachweis erbringen, dass letzteres auf dem Mangel an geeigneten Ambozeptoren beruht, nicht auf einem Mangel von Komplement.

Dies Ergebnis deckt sich mit den Resultaten von Halban und Landsteiner, die für die Erklärung des quantitativen Unterschiedes gegenüber dem Kaninchenblut das gleiche zeigen konnten.

Weitere Versuche beschäftigten sich mit der Frage, ob bei der Immunisierung von Kaninchen mit mütterlichem und mit fötalem Blut Unterschiede

zu Tage treten. Dabei ergab sich das interessante Ergebnis, dass das mit mütterlichen Blutkörperchen hergestellte Immunserum auf die mütterlichen Erythrozyten noch in stärkeren Verdünnungen wirksam ist als auf die fötalen Blutkörperchen. Der Verfasser ist geneigt, das Resultat durch die Annahme einer geringeren Zahl von rezeptiven Gruppen an den Blutkörperchen des Fötus zu erklären. Untersuchungen der Hämagglutinine und Präzipitine ergeben im wesentlichen entsprechende Resultate, doch liess sich ein quantitativer und qualitativer Unterschied in den agglutinierbaren Substanzen des mütterlichen und kindlichen Blutes nicht feststellen.

Bei der Prüfung des mütterlichen und des fötalen Serums auf seinen Gehalt an Antistaphylolysin zeigte sich ersteres reicher an diesem Antitoxin als letzteres.

Schliesslich sind noch Versuche, den Übertritt von Antitoxinen von der Mutter auf den Fötus betreffend, zu erwähnen.

Einer Schwangeren wurden 14 Tage ante partum Tetanusantitoxin 100 A. E. eingesprizt und ebenso einen Tag vor der Geburt des Kindes. Im kindlichen Blut war deutlich Tetanusantitoxin nachweisbar.

Die vorstehenden Bemerkungen mögen genügen, um das Studium des Originals zu empfehlen, in dem auch weitere interessante Ergebnisse der biologischen Untersuchung des Fruchtwassers, der Hexenmilch, des kindlichen Urins etc. zu finden sind. Salge.

Untersuchungen über das biologische Verhalten des mütterlichen und kindlichen Blutes und über die Schutzstoffe der normalen Milch. Von Schenk. Monatsschr. f. Geburtsh. XIX. 1904.

Untersuchungen über den Gehalt des mütterlichen und des kindlichen Serums an Antistaphylolysin ergaben, dass in beiden diese Antiköper vorhanden waren, und zwar in annähernd derselben Menge.

Die Antihämolysine gehen also von der Mutter auf das Kind über, sie können auch durch Säugung übertragen werden.

Die hämolytische Wirkung des Blutserums der Mutter auf die Erythrozyten des Kaninchens ist stärker als die des fötalen Blutserums.

Die Agglutinationsfähigkeit des mütterlichen Serums für Kaninchenblutkörperchen erwies sich grösser als die des fötalen Serums. Der Gehalt an agglutinabler Substanz ist im mütterlichen Blut immer grösser als im entsprechenden kindlichen Blut. (Geprüft gegen Kaninchenserum.)

Versuche über den Alexingehalt ergeben, dass der Gehalt an Serumalexinen des kindlichen Blutes ausnahmslos geringer ist als der des mütterlichen Blutes.

Untersuchungen der Isoagglutinine zeigten, dass das kindliche Serum den Erythrozyten der eigenen Mutter gegenüber immer inaktiv ist. In 20 Fällen agglutinierte sechsmal das Serum der Mutter die Erythrozyten des Kindes, doch hatten in diesen Fällen die Mütter Infektionskrankheiten überstanden. Verf. glaubt, dass in der Norm, d. h. bei Frauen, welche keinerlei Erkrankungen durchgemacht haben, auch das mütterliche Serum Erythrozyten des eigenen Kindes nicht agglutiniert. Auch die Isoagglutination normaler mütterlicher Erythrozyten durch das Serum normaler fremder Kinder ist selten.

In der Milch fanden sich Antihämolysine (Antistaphylolysin etc.), ferner liessen sich bakterizide Substanzen nachweisen, in geringerer Menge als in dem entsprechenden Serum.

Die Milch normaler Frauen enthält häufig Hämagglutinine. Kolostrumfreie Milch von normalen und stets gesund gewesenen Frauen agglutiniert nur ausnahmsweise Erythrozyten, die von ebensolchen Frauen stammen, kolostrumreiche Milch enthält häufiger Isoagglutinine. Die Milch von Frauen, welche infektiöse oder konstitutionelle Erkrankungen durchgemacht haben, agglutiniert ebenso wie das Serum solcher Frauen häufig Erythrozyten anderer Individuen, besonders solcher, die gleichfalls eine derartige Krankheit überstanden haben.

Die Antihämolysine gehen durch Säugung in das Serum der Jungen über, wie das bezüglich derjenigen Schutzstoffe nachgewiesen werden konnte, welche nicht durch passive placentare Übertragung gewonnen sein konnten.

Bei Ziegen schwand das Antivibriolysin nach dem Absetzen bald aus dem Blut der jungen Tiere; es konnte nicht placenter übertragen sein, da es im Serum des Muttertieres fehlte. Salge.

Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Von Gregor Gourévitch Prager med. Wochenschr. No. 47. 1904.

Ein $1^1/_4$ Jahr alter Knabe litt seit Geburt an hartnäckiger Obstipation: das Abdomen war in kolossalem Masse aufgetrieben, die geblähten Darmschlingen zeichneten sich deutlich ab; eine plötzliche Verschlimmerung und das Versagen von Einläufen und Abführmitteln veranlassten zur Laparotomie und Anlegung eines Anus praeternaturalis. Das Kind starb an Peritonitis. Anatomisch fand sich Dilatation und Muskelhypertrophie des Kolon, des Coecum und des Ileum, Dilatation des Jejunum und des Magens, wie vermutet wurde, die Folgen einer abnormen Formation der Flexur.

Die histologische Untersuchung ergab eine wahre Muskelhypertrophie (Vergrösserung der Fasern) im Coecum, Kolon und untersten Ileum.

Das abnorm lange Mesenterium der Flexura sigmoidea und eine dadurch bedingte abnorme Schlängelung der Flexur könnte nach Annahme des Autors ein Hindernis für die Peristaltik gegeben haben, und so könnte die Hypertrophie der vielleicht an und für sich zum „Riesenwuchs“ disponierten Darmmuskulatur zustande gekommen sein. Neurath.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Respiratory spasm followed by cessation of breathing in a recently born child. Von Robert Fullerton. Brit. med. Journ. 16. Jan. 1904.

Es handelt sich um einen jener eigentümlichen Fälle von angeborenem Spasmus respiratorius, dessen Ätiologie noch immer nicht genügend geklärt ist. Das gut entwickelte Kind zeigte die ersten Erscheinungen 36 Stunden nach der Geburt, die sich bald so steigerten, dass das Kind während der Anfälle ganz blau und asphyktisch wurde und angeblich nur Sauerstoff-Einatmung und Respiration (eigentlich müsste diese bei krampfhaftem Glottisverschluss wenig helfen) das Leben erhielten. Verf. machte eine Tracheotomie; nach mehreren vergeblichen Versuchen konnte am sechsten

Tage die Tube entfernt werden, ohne dass neue Anfälle eintraten, und das Kind blieb dauernd gesund. Der Verf. nimmt zur Erklärung eine nervöse Störung an, entweder einen übermässig starken Reiz oder eine besondere Empfindlichkeit der die Glottisschliesser versorgenden nervösen Organe. Jedenfalls verlegt er die Störung in die Glottis. Japha.

Kasuistische Mitteilungen. Von Steinhardt. Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII. Heft 1 und 2.

Ein Fall von Winckelscher Krankheit, Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria, bei einem Kinde von 10 Tagen, das bis Tags vorher gesund gewesen war und der Erkrankung in 1½ bis 2 Tagen erlag. Die Mutter des Kindes gab an, dass sie bereits zwei Kinder in den ersten Lebenstagen und -Wochen an ganz den gleichen Erscheinungen verloren habe. Für eine konstitutionelle Erkrankung der Erzeuger fanden sich keine Anhaltspunkte. Spanier-Hannover.

Erysipelas neonatorum gangraenosum, Von Mohl. Münch. med. Wochenschr. No. 37. 1904.

Kasuistischer Beitrag. In der Familie bestanden zur Zeit der Geburt des kräftigen Kindes mehrere infektiöse Erkrankungen. Am 5. Tag Erysipel von den äusseren Genitalien aus mit Blasenbildung und Ulcerationen und Auftreten eines Ödems über den ganzen Körper. Nach 7 Tagen Exitus an Sepsis mit meningitischen Symptomen. Misch.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Über grosse Pausen in der Säuglingsernährung. Von E. Döbeli. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1904. No. 17.

Als Assistent an der Breslauer Kinderklinik überzeugte sich Verf. davon, dass die Säuglinge sowohl bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung vierstündliche Pausen zwischen den Mahlzeiten gut vertrugen und vortrefflich dabei gediehen. Auch in der Privatpraxis sollten die grösseren Pausen streng durchgeführt werden; bei geringer Sekretion der Brustdrüsen erhält man durch häufiges Anlegen des Kindes keine Steigerung der Sekretion, wie vielfach geglaubt wird, sondern eine Abnahme. Kinder, die häufig angelegt werden, die womöglich aus dem Schlafe genommen werden, saugen schlecht und trinken die Drüse nicht ganz leer; die vollständige Leerung der Drüse ist aber gerade das sekretionsanregende Moment. Aus dem Schlafe soll ein Kind überhaupt nicht geweckt werden, um es anzulegen. Bei künstlicher Ernährung sind die grösseren Pausen ganz besonders wichtig, weil die Salzsäurebindung der Kuhmilch eine bedeutend grössere ist, wie der Frauenmilch, „freie" Salzsäure tritt daher bei Kuhmilchnahrung erst 2—2½ Std. nach der Nahrungsaufnahme im Mageninhalt auf; diese freie Salzsäure ist aber von grosser Wichtigkeit für die Desinfektion des kindlichen Magendarmkanals, sie würde von einer zu schnell folgenden neuen Nahrungsmenge alsbald gänzlich in Beschlag genommen werden.

Bei magendarmkranken Säuglingen sind grössere Pausen erst recht angezeigt, da hier die Moilität des Magens immer herabgesetzt ist, der Durst zwischen den Mahlzeiten muss durch kleinere Portionen eines Teeaufgusses, von Gerstenwasser u. dergl. ausgeglichen werden. R. Rosen.

Le lait cru dans l'alimentation des nourissons. Von A. Haliprè. (Revue mens. des maladies de l'enfance.) XXII. September.

Diese Mitteilung über das augenblicklich aktuelle Thema „rohe Milch" wurde auf dem Kongress in Rouen gemacht. H. hält die rohe Milch der sterilisierten überlegen; sie wird besser verdaut und hat noch Erfolge, wo die sterilisierte Milch versagte. Aber nur die einwandsfreie rohe Milch ist anzuwenden. Solange aber die Bedingungen dafür, dass der Konsument eine gute rohe Milch bekommt, nicht erfüllt werden, ist die sterilisierte Milch der rohen vorzuziehen.

H. regt ausgedehnte Versuche mit Wasserstoffsuperoxyd als Präservemittel für die Milch an. L. Ballin.

Die Anämie und Leukozytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis. Von Schlesinger. Arch. f. Kinderheilkunde. XXXVII. Bd. 5. u. 6. Heft.

Die hämatologischen Untersuchungen des Verfassers erstrecken sich auf 40 Fälle verschieden hochgradiger Pädatrophie und 15 Fälle von Gastroenteritis acuta und chronica mit akuten Exazerbationen. Es wurde festgestellt die Zahl und Morphologie der roten Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht des Blutes. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen stellt Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei Atrophien mässigen Grades ergibt die Blutuntersuchung eine mässige Anämie. Die Zahl der Erythrozyten sinkt mehr oder weniger unter den physiologischen Grenzwert, der Hämoglobingehalt liegt durchschnittlich noch an der unteren physiologischen Grenze, wobei es nicht selten zu einer Vermehrung der Hämoglobinmenge in einzelnen Blutkörperchen kommt; am deutlichsten lässt das spezifische Gewicht die Verdünnung des Blutes erkennen.

2. Bei schweren Fällen von Atrophie liegen die Werte allenthalben innerhalb der gerade bei Kindern grossen physiologischen Breite, manchmal, besonders bei Säuglingen der ersten Lebensmonate, eher an der obern als an der untern Grenze des normalen. Dieser Befund ist nur scheinbar ein normaler; vielmehr handelt es sich auch hier eigentlich und ursprünglich um eine anämische Blutbeschaffenheit, die aber weiterhin ausgeglichen und verdeckt wird durch eine Konzentration des Blutes durch Plasmaverlust.

3. Bei Fällen von sehr schwerer Atrophie und entsprechender Anämie — nicht oder nur ausnahmsweise kompliziert durch Diarrhöen und Erbrechen — nimmt weiterhin die Zahl der Erythrozyten und der Hämoglobingehalt in der Raumeinheit zu, allerdings ohne durchschnittlich die normalen Werte zu übersteigen; das spezifische Gewicht geht aber soweit über die physiologischen Grenzen hinaus, dass es ohne weiteres die Eindickung des Blutes, die Verschleierung der jedenfalls hochgradigen Anämie erkennen lässt.

4. Eine sehr hohe Blutdichte gibt übrigens an sich noch keineswegs eine schlechte Prognose; fast trifft das Gegenteil zu, indem die allerschwersten, sozusagen verlorenen Fälle wieder ein sehr viel niedrigeres spezifisches Gewicht und auch niedrigere Zahlen der Erythrozyten und des Hämoglobins aufweisen, und besonders ist ein Sinken des spezifischen Gewichtes bei zunehmender Atrophie der Vorbote baldigen Todes.

5. Bei den mit Erbrechen und Durchfällen einhergehenden Fällen von Gastroenteritis liegen die Durchschnittswerte für die Zahlen der Erythrozyten, des Hämoglobingehalts und ganz besonders auch der Blutdichte erheblich höher durch den stärkeren Plasmaverlust, den geringeren Hämoglobinuntergang, als bei gleichem Körpergewichtsverlust bei den reinen Pädatrophien. Einige Zeit vor dem Tode findet auch hier ein rapides und starkes Sinken der Zahl der Erythrozyten und der Blutdichte statt.

6. Schwere endoglobuläre Veränderungen der roten Blutkörperchen fehlen im allgemeinen bei der Pädatrophie wie auch bei der Gastroenteritis. Häufig sind Dellenformen und kleine Erythrozyten.

7. Bei der reinen Pädatrophie ist die Zahl der Leukozyten bald die normale, bald besteht bei den verschiedenen Graden von Atrophie eine mehr oder weniger ausgesprochene Hypoleukozytose, beide Male mit normalem Verhältnis der einzelnen Leukozytenformen; ausnahmsweise findet sich eine mässige, polynukleäre Hyperleukozytose, bedingt nicht durch die Intestinalaffektion, sondern durch Ekzem, Bronchitis u. a.

8. Dagegen weisen die Fälle von Gastroenteritis in der grossen Mehrzahl eine manchmal sehr starke Hyperleukozytose auf, und zwar ausgesprochen eine lymphozytäre; bei den übrigen überwiegen gleichfalls in einem das gewöhnliche Verhältnis überschreitenden Maasse die Lymphozyten.

9. Diese Eigentümlichkeit der Hyperleukozytose bei der Gastroenteritis findet eine bemerkenswerte Analogie in der experimentellen, gleichfalls fast einzig dastehenden lymphozytären Hyperleukozytose an Kaninchen nach Injektion von Bacterium coli-Kulturen. Spanier-Hannover.

L'anasarque dans les entérites graves des jeunes enfants. Von M. O. Hutinel. Rev. mens. des maladies de l'enfance. XXII. Juli. 1904.

V. bespricht an der Hand ausführlicher Krankengeschichten Ödeme, die im Verlauf von chronisch verlaufenden resp. immer rezidivierenden Enterokatarrhen auftreten. Es handelt sich um Kinder, die zunächst überernährt waren, und die dann durch immer rezidivierende Darmkrisen gegen Kuhmilch vollständig intolerant wurden. Infolge dieser Intoleranz wird eine genügende Ernährung fast unmöglich, und die Kinder kommen mehr und mehr herunter. Bei solchen Kindern hat Verf. Ödeme beobachtet, ohne irgendwelche Veränderungen am Herzen oder an den Nieren nachweisen zu können. Verf. glaubt nun in der übermässigen Salzzufuhr ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Ödeme gefunden zu haben, da diese nach Weglassen des Salzes verschwanden. Als eigentliche Ursache nimmt er die Schädigungen der Gewebe durch im Darm gebildete Toxine an. Auf solche Schädigungen glaubt er auch meistens die Purpura zurückführen zu sollen und führt zum Beweis einen Fall von Purpura an, bei dem derartige Ödeme bestanden und bei dem alimentäre Glykosurie festgestellt wurde, die mit zunehmender Gesundung allmählich verschwand. L. Ballin.

Sept cas de scorbut infantile. Von J. Bomby. Archives de méd. des enfants. Tome 7. No. 10. Oktober 1904.

C. hat — zumeist in privater Praxis bei wohlhabenden Leuten — binnen 7 Jahren 7 schöne Barlow-Fälle gesehen, über welche er unter dem in Frankreich noch gebräuchlichen Namen des „infantilen Skorbuts“ berichtet.

Alle Kinder waren mit industriell sterilisierter, wasserversetzter,

„manipulierter“ Milch (Gärtner, Val-Brenne) gefüttert worden. Sie erkrankten im Alter von $7^1/_2$ bis 13 Monaten. Die ersten Krankheitserscheinungen hatten erst nach 5- bis 10monatlichem Gebrauche jener Nahrung eingesetzt. Die Kinder waren bis dahin gut gediehen. Das erste Krankheitszeichen war zumeist eine schmerzhafte Pseudoparalyse der Beine. Es zeigten sich ferner Anschwellungen an den Femurdiaphysen (einseitig oder beiderseitig) mit Hautödem einhergehend, von subperiostalen Hämatomen herrührend. Manchmal waren andere Knochen miterkrankt. Zweimal sah B. Purpura, stets Schleimhautblutungen im Bereiche der Mundhöhle. Ausgesprochen kachektisch waren 4 der Kinder, leicht rachitisch 5, nur eins fieberte.

Das Leiden war stets von anderer Seite verkannt worden. Man hatte Polyarthritis, Osteomyelitis, Osteosarkom, Fraktur, syphilitischen Knochenschmerz, Kinderlähmung, Coxalgie, Malum Pottii, Polyneuritis angenommen. In allen Fällen trat auf entsprechende Diätänderung (rohe oder einfach gekochte Milch, Kartoffelpuree, Orangen- und Traubensaft) in kurzer Zeit völlige Heilung ein. Pfaundler.

Ein Milchflaschenhalter. Von A. Meyer. Münchner med. Wochenschrift. No. 42. 1904.

Der Apparat bekämpft die Unsitte, den Kindern die Flasche beim Trinken in das Bett zu legen.

Durch eine Querstange so eingerichtet, dass er für Bett und Wagen verwendbar ist, kann sich der Apparat nicht nur von oben nach unten, sondern auch nach den Seiten auf das leichteste bewegen, sodass er alle Bewegungen des kindlichen Kopfes während des Trinkens mitmacht. Ein weiterer Vorzug ist. dass das Kind, ohne die schwere Flasche heben zu müssen, das Saughütchen soweit in den Mund hineinziehen kann, als es will. In den Fällen, wo die Mütter der Fütterung nicht bis zum Ende beiwohnen können und für öffentliche Anstalten erscheint der Flaschenhalter sehr empfehlenswert. Eine Zeichnung illustriert die Beschreibung. Misch.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Suite d'expériences relatives au phénomène de l'agglutination des microbes. Von M. Charles Nicolle. Ann. de l'inst. Past. 1904. No. 4.

Für seine Versuche benutzte der Verf. ein ganz gleichmässiges Verfahren. Er verwandte Typhuskulturen auf neutraler Bouillon. Der Reichtum derselben an Typhusbazillen wurde an einer Testflüssigkeit gemessen, die durch Vermischung von Kalium-Bikarbonat- und Bleiacetat-Lösungen bestimmter Konzentration hergestellt wurde und eine bestimmte Trübung zeigt. Es wurde stets das Resultat notiert, das nach einstündigem Aufeinanderwirken unter dem Mikroskop zu beobachten war. Nach intravenöser Einverleibung von Typhuskultur beim Kaninchen steigt die agglutinierende Kraft des Serums allmählich an, um etwa nach 12 Tagen den höchsten Wert zu erreichen und dann allmählich abzunehmen, nach etwa $1^1/_2$ Monaten wird die Norm erreicht. Erneute intravenöse Injektion lässt den Maximalwert höher steigen und die agglutinierende Fähigkeit länger bestehen. Dabei sind Verschiedenheiten vorhanden, je nachdem die

zweite Injektion bald oder später nach der ersten erfolgt. Ein Aderlass während des Abstiegs der Kurve soll diesen verlangsamen, der Verf. schiebt das auf die eintretende Vermehrung der Leukozyten, die er mit dem Phänomen in Verbindung bringt. Agglutinierendes Serum, einem Kaninchen injiziert, bewirkt bei diesem nur eine leichte Zunahme der agglutinierenden Kraft, die übrigens sehr schnell wieder schwindet. Gegen Temperaturen bis 55° ist das Agglutinin unempfindlich, bei höheren Temperaturen wird es allmählich zerstört. Es dialysiert nicht. Abgetötete Kulturen zeigen eine ähnliche Empfindlichkeit wie die lebenden, besonders bewährt sich eine mit Formol und Thionin behandelte Typhuskultur. Injiziert man agglutinierendes Serum einem trächtigen Kaninchen, so geht etwas von der agglutinierenden Kraft auf die Jungen über. Injiziert man neben Typhuskulturen dem Tier noch eine andere Kultur, so waren die Resultate der Agglutininbildung so verschieden, dass sich keine bestimmten Schlüsse ziehen liessen. Auch die Injektion einer Mischung von Typhuskultur und agglutinierendem Serum gab dem Blut des Tieres agglutinierende Eigenschaften; wenn das agglutinierende Blut vom Esel stammte, so rief die mit ihm gemischte Typhuskultur nach der Injektion keine agglutinierenden Eigenschaften hervor. Verf. schiebt das darauf, dass dies Serum auflösende Eigenschaften hat, und vielleicht gerade die Bakterienhülle agglutinogen wirkte. Einwirkung höherer Temperatur auf agglutinierte Bazillen bewirkt eine Desagglutination. Typhusbazillen, auf einer Agglutinin enthaltenden Bouillon ausgesät, zeigen sich agglutiniert und behalten diese Eigenschaft in mehreren Generationen. Verf. fand auch eine spontan zur Haufenbildung neigende Typhuskultur. Diese agglutinierende Eigenschaft wird durch die Einwirkung einer Temperatur von 60 Grad nicht verändert. Auch Kulturfiltrate zeigen sich agglutinabel, doch nie in grossen Verdünnungen (allerhöchstens 1 : 20). Zur Erklärung stellt der Verf. die Hypothese auf, dass diese Art der Agglutination vielleicht von Bakterienzellen ausgeht, die durch das Filter gehen. Japha.

Le passage du virus rabique à travers les filtres. Von M. P. Remlinger. Ann. de l'inst. Pasteur. 1904. No. 8.

In erneuten Versuchen haben die Verf. nachgewiesen, dass das Wutgift zu den ultramikroskopischen Organismen gehört. Das Gift geht durch die feinsten Berkefeld-Filter hindurch, dagegen nicht durch eine Chamberland-Kerze. Die Wut bei den mit filtriertem Gift infizierten Tieren verläuft etwas atypisch, Inkubation und Krankheitsdauer erscheinen verlängert. Infolge der Durchgängigkeit der Filter für das Gift ist eine Isolation von anderen Bakterien, z. B. Fäulnisbakterien, möglich. Ferner kann man nun viel leichter mit dem filtrierten Gift grössere Tiere zur späteren Gewinnung antirabischen Serums intravenös injizieren, während früher bei der Injektion mit Virus leicht die Gefahr einer Embolie vorlag. Endlich kann die Filtration dazu dienen, festzustellen, in welchen Organen sich das Gift festsetzt. Dass die von Negri im Ammonshorn und anderen Gehirnteilen gefundenen Körperchen die Wuterreger sind, ist durch ihre Grösse unwahrscheinlich. Eigentümlicherweise teilt das Wutgift mit den anderen „unsichtbaren Mikroben", dem Gift des Gelbfiebers, der Schafpocke, der Maul- und Klauenseuche die leichte Zerstörbarkeit durch die Wärme (47—48°).

Japha.

La dysentérie épidémique. Von L. Vaillard und Ch. Dopter. Ann. de l'inst. Pasteur. 1903. No. 7.

In einer Ruhrepidemie in Vincennes, die 180 Fälle mit 2 tödlichen Ausgängen umfasste, fand der Verf. einen Bazillus, der in jeder Beziehung dem Shigaschen Bazillus glich. Er wurde ausschliesslich durch das Serum von an bazillärer Ruhr Erkrankten agglutiniert, nicht durch das Serum von an tropischer (Amöben-) Ruhr Erkrankten. Durch subkutane Einverleibung des Bazillus oder des im Körper des Bakteriums enthaltenen Toxins kann man bei gewissen Tierarten (Hund, Schwein) die Symptome und die charakteristischen Läsionen der epidemischen Ruhr erzeugen. Ein in die flüssigen Nährböden übergehendes Gift erzeugt der Bazillus nicht, das Filtrat solcher Kulturen wirkt selbst in grossen Mengen kaum toxisch, dagegen überträgt es auf das Serum der Versuchstiere eine agglutinierende Kraft. Den von Chantemesse und Vidal 1888 zuerst beschriebenen, von Shiga durch die Serumreaktion differenzierten Bazillus hält Verf. für die Ursache der epidemischen Ruhr, auch in heissen Ländern. Dagegen tritt die Amöben-Dysenterie sehr zurück. Ob der von Kruse beschriebene Bazillus wirklich ein anderer ist, möchten die Verf. offen lassen. Der Arbeit sind viele Abbildungen histologischer Befunde beigegeben. Japha.

Über epidemische Dysenterie, speziell im Kindesalter. Von Karl Leiner. Mitteil. der Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. No. 3. 1904.

Anlässlich zweier familiärer und einer vereinzelten Erkrankung vorgenommene bakteriologische Untersuchungen bestätigen die Ansicht, dass der Flexnersche Bazillus vom Shiga-Kruseschen abzugrenzen ist und dass die als Dysenterie bezeichnete Infektionskrankheit bei Erwachsenen und Kindern nicht ätiologisch einheitlich ist, sondern dass einmal der Bazillus Shiga-Kruses, das andere Mal der Flexners als Erreger gefunden werden kann. Neurath.

Die Behandlung des Scharlachs mit Mosers Antistreptokokkenserum. H. L. K. Shaw. Medical News. Okt. 1904. No. 18.

Shaw gibt eine Darstellung und Besprechung der in den letzten vier Jahren an der Wiener Klinik bei allen schweren Scharlachfällen geübten Behandlung, die unsern Lesern Bekanntes enthält. Von Interesse ist nur, dass der Verf. an den allerletzten Beobachtungen mit teilgenommen hat. In vier Jahren sind an der Wiener Klinik von 1070 Fällen 228 mit A.-S. behandelt worden, darunter alle schweren und alle nachmals tödlichen. Die Sterblichkeit betrug vor der Serumbehandlung 14,5 pCt., während der vier Jahre im Annenkinderspital 8 pCt., in allen anderen Wiener Spitälern, wo keine Serumbehandlung geübt wurde, 13,1 pCt. Spiegelberg.

Nagelveränderungen nach Scharlach und Masern. Von Feer. Münch. med. Wochenschr. No. 40. 1904.

Verf. hat seit mehreren Jahren bei Scharlach- und Masernkranken Veränderungen an den Nägeln der Finger und auch der Zehen gelegentlich mehrfacher Epidemien beobachtet, die von ihm fast als pathognomonisch angesehen werden. In den typischen Fällen zeigt sich 4—5 Wochen nach Beginn des Scharlachs an der Wurzel der Fingernägel auf der Nageloberfläche eine querverlaufende lineäre Furche, seltener ein entsprechender schmaler Wall, vom Verf. als „Scharlachlinie“ bezeichnet. Dem Wachstum des Nagels entsprechend, wandert die Scharlachlinie in einem halben Jahre

bis zum freien Rande des Nagels vor. Am deutlichsten sind die Veränderungen an den Daumennägeln sichtbar; sie sind als Analogon der Hautschuppung aufzufassen und finden sich, schwächer ausgebildet, auch bei Masern. Mit zwei Abbildungen. Misch.

Erythema infectiosum, ein neues akutes Exanthem. Von T. Escherich. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. III. Nov. 1904. S. 285.

Wiederholt sind in den letzten Jahren als Röteln oder Abarten von Röteln auch Erkrankungen beschrieben, die eine mehr oder weniger grosse Ähnlichkeit mit den Röteln haben, von denselben aber ätiologisch und auch klinisch streng zu scheiden sind. Zu diesen gehört das in jüngster Zeit immer häufiger zur Beobachtung kommende Erythema infectiosum seu contagiosum (Sticker). Auch Andere haben das Krankheitsbild beschrieben; Plachte schlägt dafür den Namen „Megalerythema epidemicum, die Grossflecken," vor; Pospischill hat in diesem Jahre die Erkrankung als neues, bisher unbekanntes Exanthem beschrieben.

Die Erkrankung tritt stets in epidemischer Form zumeist im Anschluss an Masernepidemien auf und wird gewöhnlich bei Geschwistern, in Schulen, Kindergärten etc. beobachtet; die meisten Erkrankungsfälle betreffen Kinder zwischen 4 und 12 Jahren. Meist ist das Wohlbefinden der Kinder während der ganzen Krankheitsdauer ungestört und der Ausschlag das einzige Krankheitssymptom. Dieser betrifft ausschliesslich die äussere Haut; er beginnt im Gesicht mit einer intensiven Röte und Turgeszenz der Wange, die sich rotlaufartig gegen die Nasolabialfalte zu scharf begrenzt und dadurch von der blassen Kinn- und Mundpartie deutlich abhebt. Seltener findet man Flecken und Gyri. Ausserdem zeigen sich auf der Stirn und in der Ohrengegend einzelne grosse Flecke von bläulich-roter Farbe, die mit denjenigen, wie sie nunmehr auf den Extremitäten erscheinen, im wesentlichen übereinstimmen. Am stärksten sind die Extremitäten befallen, am spärlichsten der Stamm, der nicht selten ganz frei bleibt. Am längsten hält sich das Exanthem auf den Extremitäten; gewöhnlich bleibt es 6—10 Tage sichtbar. Für das Kontagium scheint keine grosse Empfänglichkeit zu bestehen; die Inkubationsdauer beträgt 6—14 Tage. Den Erythemkindern kann der Schulbesuch, sobald die auffällige Hauterkrankung im Gesicht geschwunden ist, gestattet werden. Schleissner-Prag.

Über die Dukessche „Vierte Krankheit („Fourth disease"). Von J. v. Bókay. Deutsch. med. Wochenschr. No. 48. 1904.

Wie die Röteln zu den Masern, so soll sich zum Scharlach Dukes' „Vierte Krankheit" verhalten. Das Neue an der Krankheit, über die seit einigen Jahren ausschliesslich in englisch-amerikanischen Journalen berichtet wurde, ist jedenfalls der originelle Name; sonst sind die Symptome die eines Abortivscharlachs.

Was Bókay an die Selbständigkeit der Erkrankung glauben lässt, ist der im allgemeinen milde Verlauf, der sozusagen vollständige Mangel an Komplikationen und Nachkrankheiten, das relativ schnelle Schwinden der Infektionsfähigkeit und besonders die starke Verlängerung der Inkubationsdauer,

Bókay hat die Überzeugung, dass er die sogenannte „Vierte Krankheit" wiederholt gesehen hat, verfügt jedoch nicht über solche Beobachtungen welche zur Klärung dieser Frage meritorisch beisteuern könnten; dazu gehörte der Nachweis, „dass es solche milde, scheinbar aus Scharlachfällen bestehende

Epidemien gibt, welche auch solche Kinder nicht verschonen, die Scharlach und Röteln bereits überstanden haben, andererseits den Kranken vor einer späteren Röteln- bezw. Scharlachinfektion nicht bewahren". Eine Mitteilung Filatows über „Rubeola scarlatinosa" wird in diesem Sinne gedeutet.

Misch.

Komplikation der Diphtherie. Bemerkungen über Ernährung, medikamentöse und hygienische Behandlung. Von L. Fischer. Medical News. 1904. Nov. No. 21.

F. rät, von der Tatsache ausgehend, dass das Diphtherietoxin durch Einwirkung auf die Drüsenzellen die Salzsäureabsonderung des Magens behindert (wie sie das Antitoxin fördert), bei der Ernährung der Kranken mit Salzsäuregaben nachzuhelfen oder vorverdaute Milch bezw. andere Nahrungsmittel zu reichen, bespricht die Ernährung mit der Schlundsonde und per rectum. Alle übrige Behandlung soll auf Entfernung der toxischen Ursachen gerichtet sein. Zunächst also grosse Dosen von Antitoxin! Bei Nasendiphtherie Reinigung der Nase von Membranen, welche Massnahme auch Verkleinerung von Drüsen und der Förderung des Sauerstoffzutritts dient; Förderung der Entgiftung durch reichliche Darmentleerungen (Calomel, salinische Mittel); ebenso durch Erregung erhöhter Diurese die Nieren zu entlasten; in gleicher Richtung Hypodermoklyse und Darmwassereingiessungen. Spiegelberg.

Sur la pathogénie de certaines paralyses diphthériques. Von M. E. Rist. (Revue mens. des maladies de l'enfance.) XXII. September 1904.

Die Arbeit handelt von den späten diphtherischen Lähmungen, die trotz reichlicher Behandlung mit Antitoxin zu einer Zeit noch auftreten, wo man keine Diphtheriebazillen meht findet. Während einerseits die Frühlähmungen seit der Einführung der Antitoxinbehandlung fast ganz verschwunden sind, andererseits die Tierexperimente nur ein Bild zeigen, das dem beim Menschen beobachteten nicht entspricht, so kommt R., auch unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Theorien, zu dem Schlusse, dass eben neben dem Toxin, das vom Antitoxin gebunden wird, noch ein anderes schwerdiffusibles Gift den Bakterienleibern innewohnen muss. Zum Beweise hat er an Kaninchen mit vorbehandelten Bakterienleibern experimentieet und trotz Anwendung von Antitoxin bei ihnen Lähmungen bekommen, die dem Typus der diphtherischen Spätlähmung entsprechen. Mit diesen Versuchen und unter Berücksichtigung der klinischen Beobachtungen, dass Spätlähmungen nur solche Individuen betreffen, die schwer krank waren und bei denen sich reichliche Membranen und damit viele Bakterien fanden, hält R. die oben geäusserte Annahme für bewiesen. L. Ballin.

Beiträge zur Kenntnis des Diphtherie-Antitoxins und seiner Beziehungen zum Toxin. Von E. P. Pick und J. Schwoner. Wiener klin. Wochenschr. No. 40. 1904.

Die Versuche führten zu folgenden Ergebnissen: Es gibt Diphtherie-Immunsera (hochwertige Sera), welche in überkompensierten Mischungen 40 pCt. bis 50 pCt. ihres Antitoxinwertes verlieren (toxolabile Antitoxine). Unter gleichen Bedingungen behalten andere Diphtherie-Immunsera (minderwertige Sera) ihren Antitoxinwert nahezu vollständig bei (toxostabile Antitoxine). Die Änderung des Antitoxingehaltes unter dem Einflusse des Toxins erfolgt nicht allmählich, sondern mit grosser Reaktionsgeschwindigkeit. Die gleiche Anzahl Immunitätseinheiten toxostabiler und toxolabiler Immunsera

ergibt mit derselben Toxinmenge verschiedenwertige Mischungen. Toxolabile Immunsera stellen nach partieller Absättigung mit Toxin toxostabile Antitoxinlösungen dar. Neutrale in Multiplen hergestellte Mischungen von Toxin und toxolabilem Antitoxin bleiben stabil und lassen sich mit Hülfe präzipitierenden Immunserums in ihre Bestandteile nicht zerlegen. Neurath.

Beiträge zur Klinik und Bakteriologie der Angina ulcerosa-membranacea (Vincent- oder Plantsche Angina). Von Uffenheimer. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 28.

Verf. berichtet zunächst über fünf typische Fälle dieser Krankheit, wo sich im Ausstrich die bekannten fusiformen Bazillen mit Spirochäten vergesellschaftet vorfanden. Weiter beobachtete er drei Fälle, wo er ebenfalls die fusiformen Bazillen und Spirillen nachwies, wo es sich aber nicht um die typische Angina ulcerosa-membranacea handelte. Ein Fall betraf dabei eine typische Scharlachangina, an die sich während der Anwesenheit dieser Keime eine Stomatitis anschloss: zugleich war stets charakterisch ein Foetor ex ore; das Verschwinden des Geruchs fiel zeitlich mit dem Verschwinden der Spirochäten zusammen.

Während Kultivierungsversuche der Spirochäten stets missglückten, gelangen Anreicherungen des Bacillus fusiformis, aber keine Reinkulturen auf Speichelnährböden. Die Bazillen gingen meist nach drei Generationen zugrunde.

Eine Infektiosität liess sich weder bei Menschen noch Tieren erweisen.

Misch.

Sur la stomatite et l'angine ulcéreuse. Von M. M. Moizard und H. Grenet. Arch. de médecine des enfants. Tome 7. No. 10. Octobre 1904.

Die Verff. kommen auf Grund ihrer Beobachtungen zu der — keineswegs neuen — Auffassung, dass die Angina und die Stomatitis ulcerosa wesensgleiche Prozesse seien. Die Angina ulcerosa — in Frankreich unter dem Namen der „Vincentschen Angina“ bekannt — ist durch klinische Charaktere, welche schon Bergeron hervorhob, und dann insbesondere durch einen konstanten bakterioskopischen Befund gekennzeichnet (Spirillen + spindelförmige Doppelstäbchen), dessen Entdecker Bernheim und Pospischill sind. Vincent veröffentlichte nach den Genannten ganz analoge Befunde. Pfaundler.

Impfung unter rotem Licht. Von Wilh. Knöpfelmacher und Moritz Schein. Wiener klin. Wochenschr. No. 40. 1904.

Verff. konnten nicht den von Goldmann beschriebenen milden Verlauf bei Impfung unter rotem Licht konstatieren, sondern fanden keinen Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Impfmethode. Nur schien infolge gehemmter Verdunstung der Prozess unter dem lichtdichten Verband bis zur Eintrocknung der Pusteln langsamer zu verlaufen. Neurath.

Zur Agglutination des Meningococcus. Von Martin Hohlfeld. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. III. November 1904. p. 293.

Die von Jaeger nachgewiesene Agglutination des Meningococcus gestattet, denselben von anderen, ihm nahestehenden Kokken zu unterscheiden. Doch zeigte die bisherige Methode einige Mängel, indem die Aufschwemmung der Agarkultur im verdünnten Blutserum nicht immer gut gelang und durch Krümelbildung Pseudoagglutination zeigen konnte.

H. benutzt daher jetzt das Kondenswasser schräg erstarrten Hammelblutserums, auf dem der Meningococcus sehr gut wächst; in 10—14 Stunden

alten Kulturen ist das Kondenswasser gleichmässig grauweiss getrübt und stellt eine natürliche homogene Emulsion des Meningococcus dar, die für die mikroskopische und makroskopische Beobachtung der Agglutination dienen kann. Schleissner.

Über den Einfluss des Curare bei Tetanus. Von Peter Bergell und Fritz Levy. Die Therapie der Gegenwart. 1904. 9. Heft.

Die Anregung, die Claude-Bernard mit der Anwendung des Curare bei Tetanus gegeben hatte, führte nicht zum Ziele, weil die Curarepräparate von ganz verschiedener Wirksamkeit waren und eine einheitliche Dosierung fehlte. Diesem Mangel soll das von den chemischen Werken vormals Dr. Heinrich Byk-Berlin hergestellte Pfeilgiftpräparat „Curaril“ abhelfen, das in einer auf Mäuse eingestellten Dosierung geliefert wird: 1 ccm von der käuflichen Lösung entspricht einer Dosis, welche 50 Mäuse gerade tötet oder sehr schwer vergiftet. Die Verff. stellten nun zunächst in Tierversuchen die physiologischen Wirkungen des Curarils fest und fanden, dass das Präparat eine reine Curarewirkung, genaue Dosierbarkeit, Haltbarkeit und Konstanz der Lösungen darbiete und dass keine Kumulativwirkung stattfinde. Es wurde sodann die Wirkung des Curarils bei der künstlichen Tetanusintoxikation von Tieren geprüft, und das Resultat war: Der tetanische Krampfzustand wird durch grosse Dosen Curaril vorübergehend (ca. 2 Stunden lang) paralysiert; eine Heilung des Tetanus findet nicht statt, wohl aber eine Verzögerung des ganzen Verlaufs der Krankheit. Die Verff. wendeten sodann das Curaril in 4 Fällen von Tetanus bei Menschen an: Zwei an puerperalem, schwerem Tetanus erkrankte Frauen starben bald nach der Aufnahme; die (allerdings kleinen) Dosen Curaril üben keinen Einfluss auf die Krämpfe aus. Bei der dritten, ebenfalls an puerperalem Tetanus erkrankten Frau bewirkt eine Dosis Curaril, die 130 Mäusen tödlich ist, eine Remission der Krämpfe von 5 Stunden, ohne jedoch den Exitus letalis aufhalten zu können. Bei der Beurteilung dieses Falles muss übrigens berücksichtigt werden, dass die Patientin ausser dem Curaril grosse Dosen Morphium und Chloral erhielt! Der vierte Fall von Tetanus im Anschluss an eine Fusswunde, einem Fall, den die Verff. selbst als leicht bezeichnen, ging unter systematischer Curarilbehandlung in Heilung über. R. Rosen.

Beitrag zur Pathogenese der transitorischen Aphasie bei Typhus abdominalis und ihrer Beziehung zum akuten zirkumskripten Ödem (Hydrops hypostrophos). Von Bernh. Hahn. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. 1904.

Ein 12jähriger Knabe zeigte während des Verlaufs einer typischen Typhuserkrankung an Beinen, Armen und Wangen akutes Ödem. Gleichzeitig kam es plötzlich zu motorischer Aphasie, die nach einer Woche rasch wieder geschwunden war. Kritische Sichtung aller aufgestellten Theorien bringt den Autor zu der Annahme, dass die transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis nicht in stabilen, grobanatomischen Veränderungen ihren Grund habe; diese Annahme stützt sich auf das paroxysmale Auftreten und Schwinden und die oft sehr kurze Dauer der Aphasie, auf das häufige Auftreten in der Rekonvaleszenz, zu einer Zeit, wo die Restitution aller anatomischen Schädigungen stattfindet, und endlich auf den häufigen intermittierenden Charakter der Störung. Die Ursache der Aphasie scheint vielmehr passagerer Natur zu sein und dürfte in durch Toxinwirkung hervorgerufenen vasomotorischen Vorgängen bestehen, wofür das gleichzeitige Auftreten von vasomotorischen Phänomenen der allgemeinen Decke resp. des akuten Ödems eine weitere Stütze bildet. Neurath.

Besprechungen.

Ausset, E., *La maladie de Barlow.* IV. Congrès périodique de gynécologie. d'obstétrique et de paediatrie. Rouen. 1904. Lecerf fils. 39 Seiten.

A. gibt, nach Aufzählung der bisher über die Barlowsche Krankheit veröffentlichten Arbeiten, eine Schilderung des klinischen Bildes, unter Mitteilung von 2 eigenen Fällen. Sodann entwickelt er seine Ansichten über das Wesen und die Entstehung der Erkrankung.

A. nimmt an, dass in den anscheinend rachitisfreien Fällen von Barlowscher Krankheit doch Rachitis vorliege, wenn auch ohne deutliche klinische Symptome. Er vergleicht die Barlowsche Krankheit als hämorrhagische Rachitis mit dem hämorrhagischen Scharlach. A. bezweifelt den Nutzen der antiskorbutischen Diät, weil stets auch die Zahl und die Grösse der Einzelmahlzeiten reguliert werden, was für die Heilung der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung sei. Hier befindet sich Verf., der keine grössere eigene Erfahrung über die Barlowsche Krankheit hat, sondern seine Kenntnisse hauptsächlich dem Studium der Literatur verdankt, ganz entschieden im Irrtum.

Von grossem Interesse sind A.s Ausführungen über bei den Haustieren vorkommende, als Pasteurellosen bezeichnete hämorrhagische Erkrankungen, deren Symptomatologie mit derjenigen der Barlowschen Krankheit übereinstimmen soll, und als deren Erreger ovoide Bakterien (Pasteurella) betrachtet werden. Lewine in St. Petersburg hat dieselben Bakterien in Konservenfleisch und in 11 von 12 Fällen von Skorbut bei Erwachsenen in Leber, Milz und Knochenmark gefunden. A. vermutet auch für die Barlowsche Krankheit eine Pasteurella als Erreger. Stoeltzner.

Maygrier, *Les consultations de nourrissons.* L'œuvre médico-chirurgical. No. 35. Paris 1903. Masson & Cie. 44 Seiten.

Die erste Consultation de nourrissons wurde 1892 von Budin im Pariser Charité-Krankenhause begründet, in der Form, dass die in der geburtshülflichen Klinik entbundenen Frauen veranlasst wurden, nach ihrer Entlassung wöchentlich einmal ihre Säuglinge zur ärztlichen Untersuchung zu bringen und bei dieser Gelegenheit sich über Pflege und Ernährung der Kinder beraten zu lassen.

Zur Zeit sind 4 von den 12 Pariser Gebär-Anstalten mit Consultations verbunden. Ferner sind in Paris durch private Wohltätigkeit 12 Consultations ins Leben getreten, die nicht mit Gebär-Anstalten in Verbindung stehen; ausserdem unterhält die Stadt Paris deren 13. Doch reichen diese 29 Consultations nach M. für Paris noch immer nicht aus, da manche Stadtviertel noch keine oder nur eine einzige Consultation besitzen.

Auch in der Provinz werden in Frankreich mehr und mehr Consultations eingerichtet, desgleichen bestehen bereits welche in Belgien, Italien, Ungarn, Spanien und in Kanada.

Es gibt kaum eine Wohlfahrtseinrichtung, die zur Erreichung imponierender Erfolge so geringer Geldaufwendungen bedarf, wie diese Consultations: Es genügt ein Warteraum mit einigen Bänken, ein Untersuchungszimmer mit Wage, Schreibtisch und einigen Stühlen und ein Raum zum Verteilen sterilisierter Milch.

Das erste Bestreben der Consultations geht dahin, die Frauen zum Selbststillen anzufeuern. Die in dieser Richtung erzielten Erfolge sind erstaunlich. In den mit Gebär-Anstalten in Verbindung stehenden Consultations, in denen die Frauen von der Zeit des Wochenbetts an beraten werden können, ist es erreicht worden, dass noch nach 7 Monaten 65 pCt. aller Säuglinge ausschliesslich mit Muttermilch ernährt werden. Nur 6 pCt. der Kinder müssen hier ausschliesslich künstlich ernährt werden. In den Consultations, die nicht mit Gebär-Anstalten in Verbindung stehen, sind die Zahlen weit ungünstiger.

Wo künstlich genährt werden muss, wird sterilisierte Kuhmilch an die Frauen verabfolgt, und zwar eine ausgezeichnete Milch von über 3 pCt. Fettgehalt, die entweder industriell (10—15 Minuten bei 110—115°) oder in der Consultation selbst (im Soxhletschen oder in ähnlichen Apparaten) sterilisiert wird. Nur in wenigen Consultations wird pasteurisierte Milch ausgegeben.

Die gesunden Brustkinder werden alle 14 Tage untersucht, spez. gewogen, diejenigen Kinder, die teilweise oder ausschliesslich mit Kuhmilch ernährt werden, alle 8 Tage, kranke Kinder je nach Bedürfnis häufiger. Sehr wesentlich ist, dass die Kinder bis zum Ende des zweiten Lebensjahres unter der Überwachung der Consultations verbleiben.

Die in der Consultation sterilisierte Milch wird jeden Morgen, die industriell sterilisierte jeden 2. Tag abgeholt; Zahl und Grösse der Einzelmahlzeiten wird genau vorgeschrieben und, was ausserordentlich wichtig ist, so niedrig wie möglich angesetzt.

Magendarmkrankheiten kommen in der Clientel der Consultations so gut wie garnicht vor, ebenso Rachitis. Von den mit Untergewicht Geborenen kommen 95 pCt. zu gedeihlicher Entwicklung.

Die Schaffung derartiger Consultations auch in Deutschland ist eine absolute Notwendigkeit und gestattet keinen Aufschub mehr, nachdem unsere westlichen Nachbarn uns gezeigt haben, was für Erfolge mit relativ minimalen Aufwendungen zu erreichen sind. Stoeltzner.

Notiz.

Sonntag, den 30. April 1905, findet zu Wiesbaden eine gemeinsame Sitzung der Vereinigungen Niederrheinisch-westfälischer und Südwestdeutscher Kinderärzte statt. Da von verschiedenen Seiten der Wunsch nach einer allgemeineren Beteiligung laut geworden ist, so ergeht hiermit die Einladung an sämtliche Mitglieder der Gesellschaft für Kinderheilkunde, sowie an alle Kinderärzte zum Besuche dieser Versammlung.

Anmeldungen hierzu, sowie von Vorträgen, Demonstrationen u. a. nimmt Dr. Lugenbühl, Schützenhofstrasse 9, entgegen.

Dr. Selter, Solingen, Vorsitzender der Vereinigung Niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Dr. Cahen-Brach, Frankfurt a. M., Schriftführer der Vereinigung Südwestdeutscher Kinderärzte.

Der Ortsausschuss:
Geh. Sanitätrat Dr. Emil Pfeiffer, Vorsitzender,
ständiger Sekretär der Gesellschaft für Kinderheilkunde.
Dr. Lugenbühl, Schriftführer.

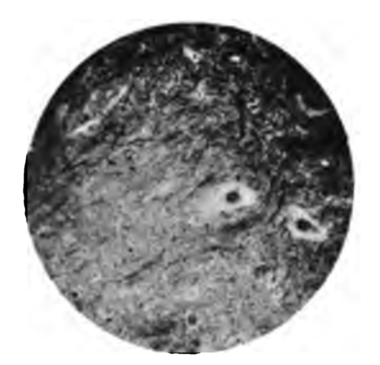


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 5.

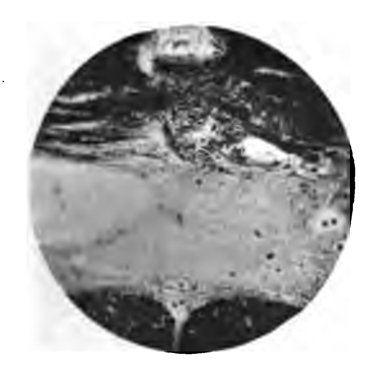


Fig. 3.

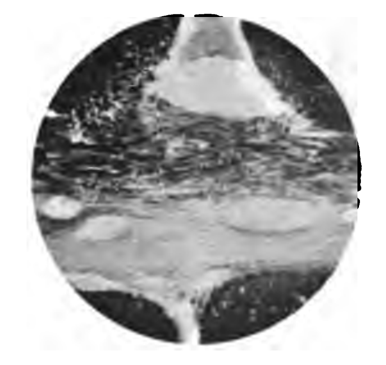


Fig. 4.

Lövegren. Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta etc.

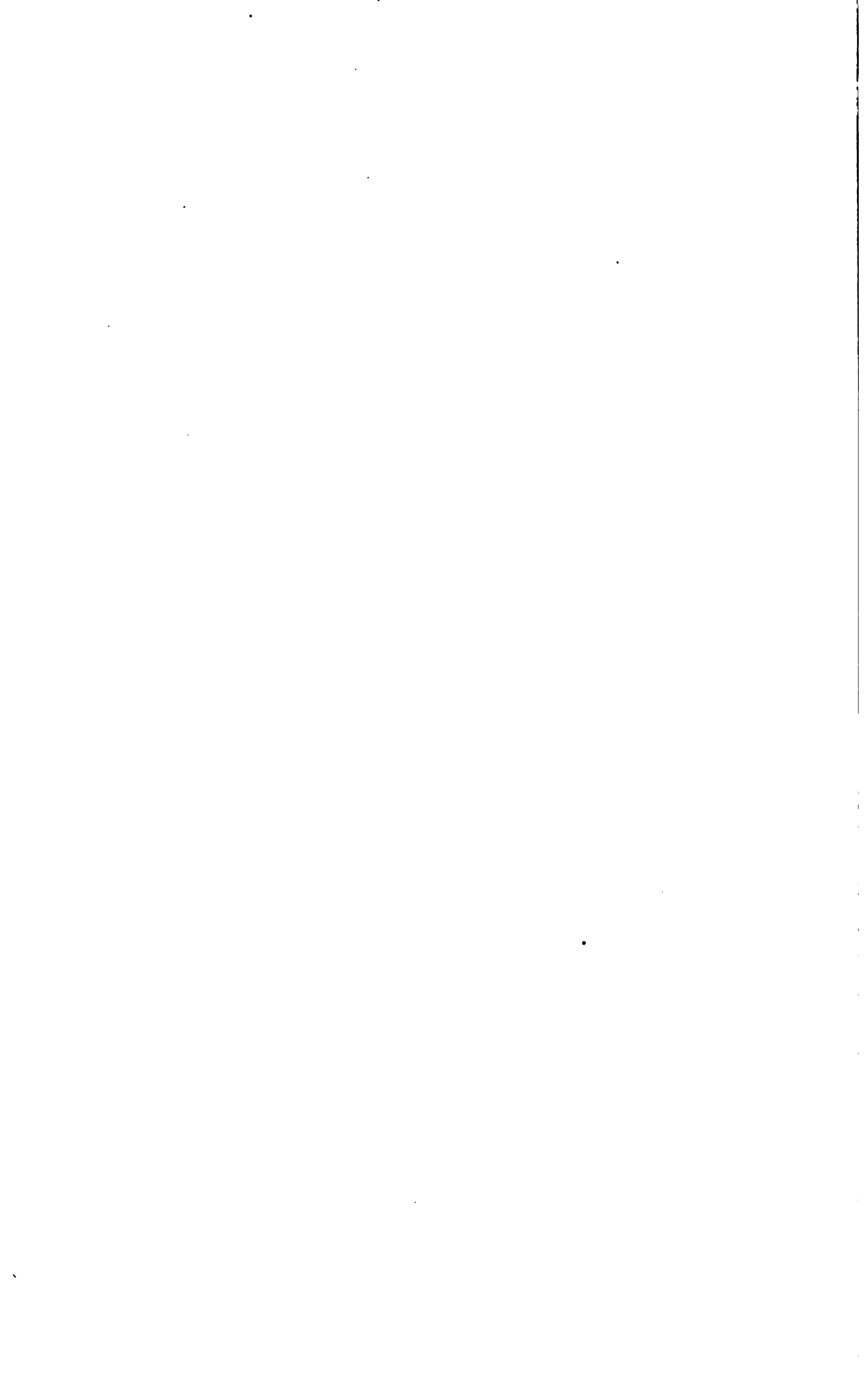
Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Lövegren

L. J. Thomas lith. Inst. Berlin S.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6



Tafel III.

Abbildung 1.

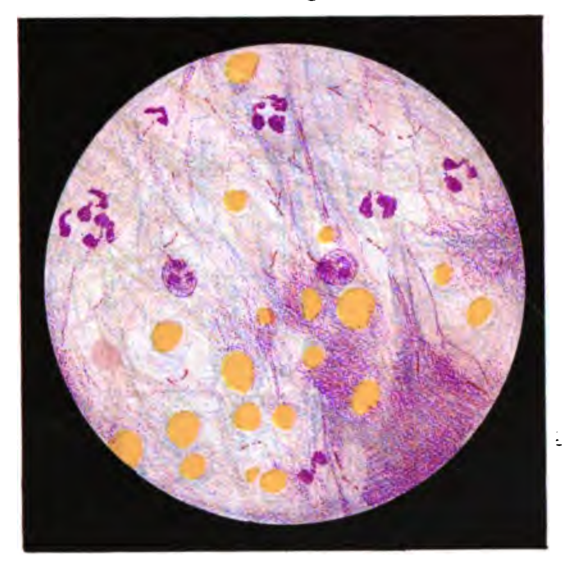
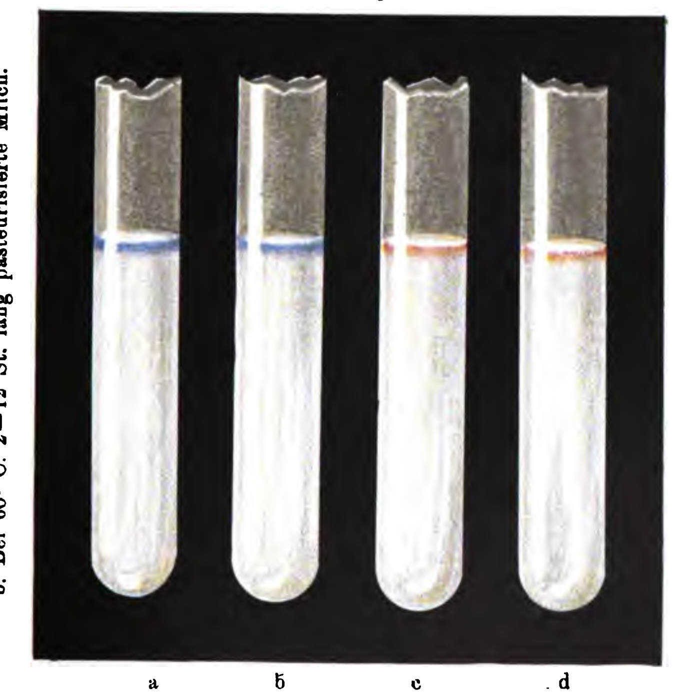


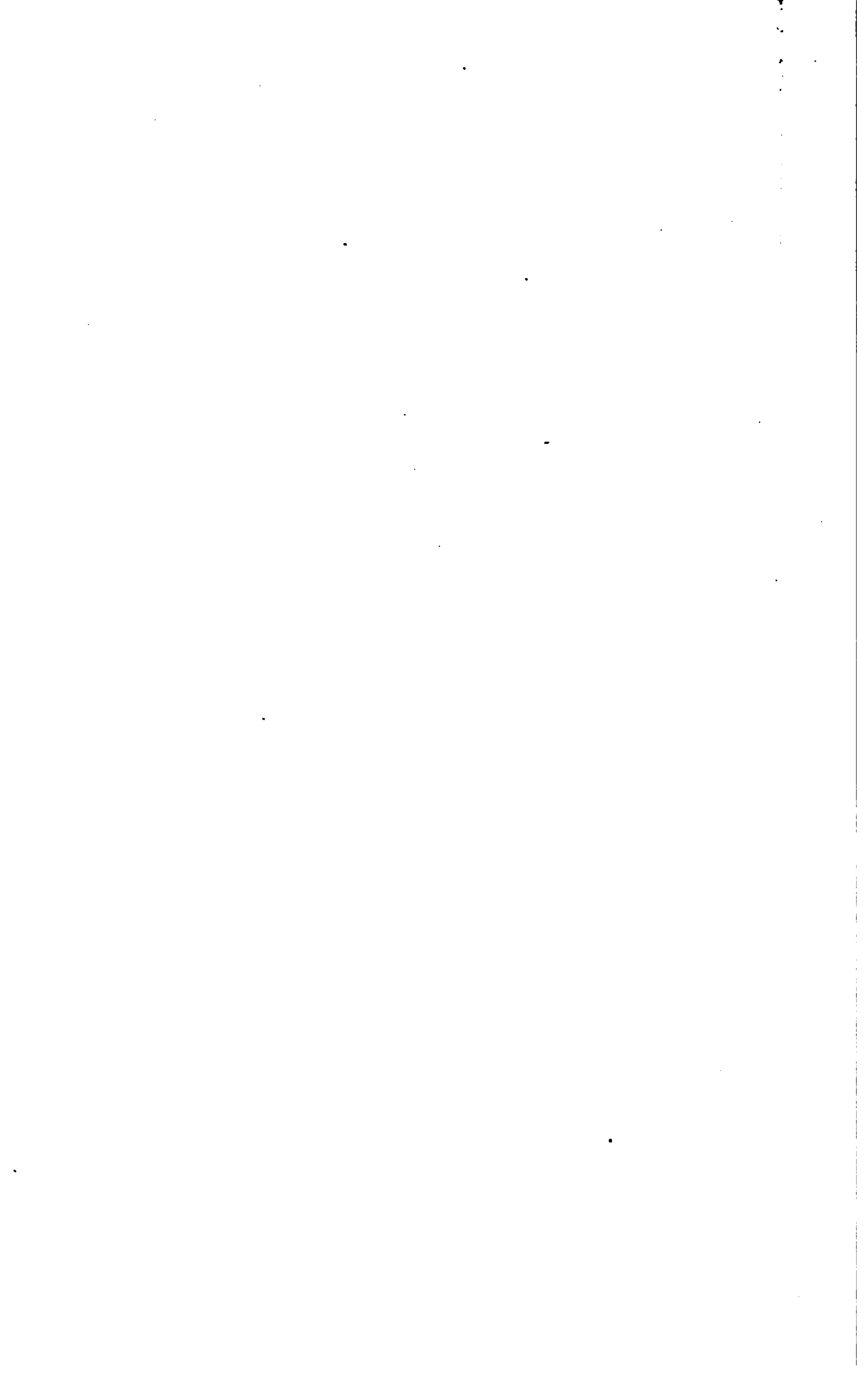
Abbildung 2.



a. Rohe Milch.
b. Bei 60° C. 2—12 St. lang pasteurisierte Milch.

c. Bei 75° C. 5 Min. lang pasteurisierte Milch.
d. Gekochte Milch.

Nachweis der Oxydase nach Arnold.



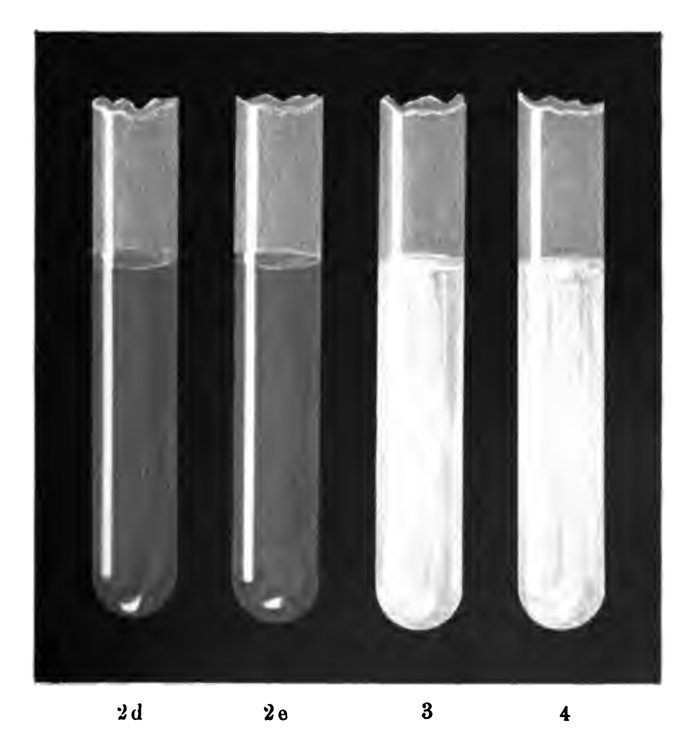
Tafel IV.

1. Rohe Milch.
2. Bei 60° C. pasteurisierte Milch: a 2 Stunden lang
b 4 „ „
c 6 „ „
d 8 „ „
e 12 „ „

3. Bei 76° C. 5 Min. lang pasteurisierte Milch.
4. Gekochte Milch.

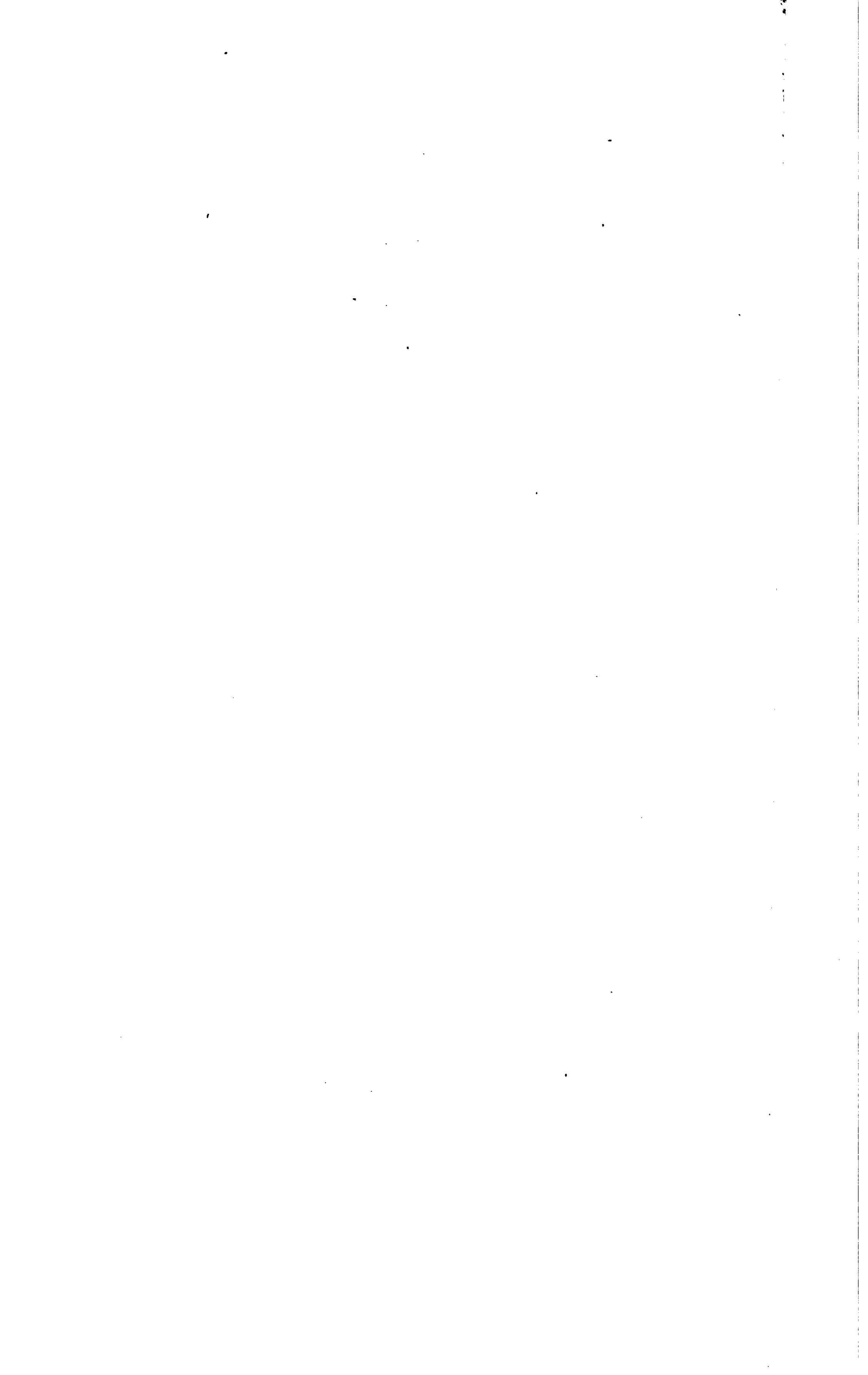


1 2a 2b 2c



2d 2e 3 4

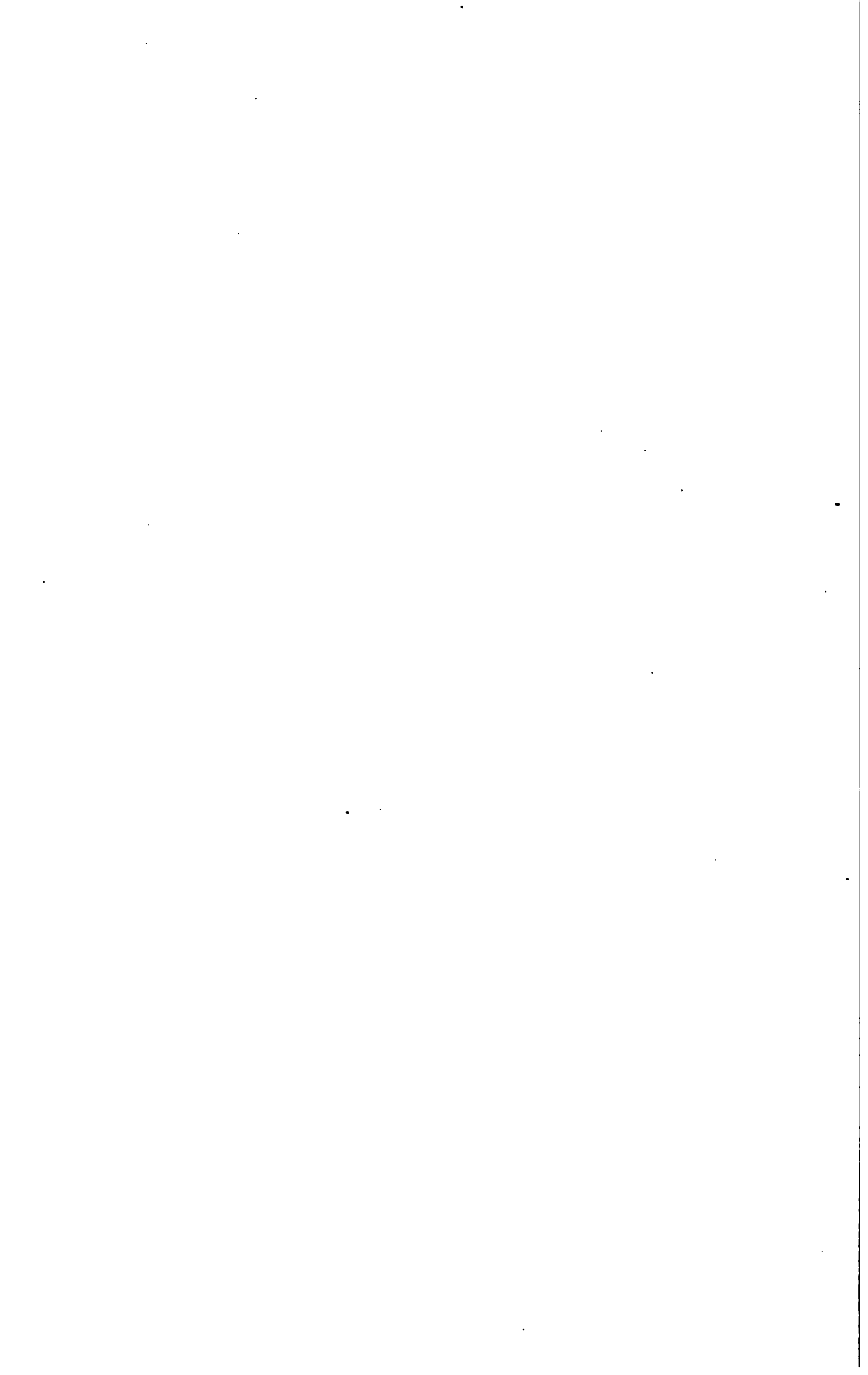
Nachweis der Oxydase nach Storch.



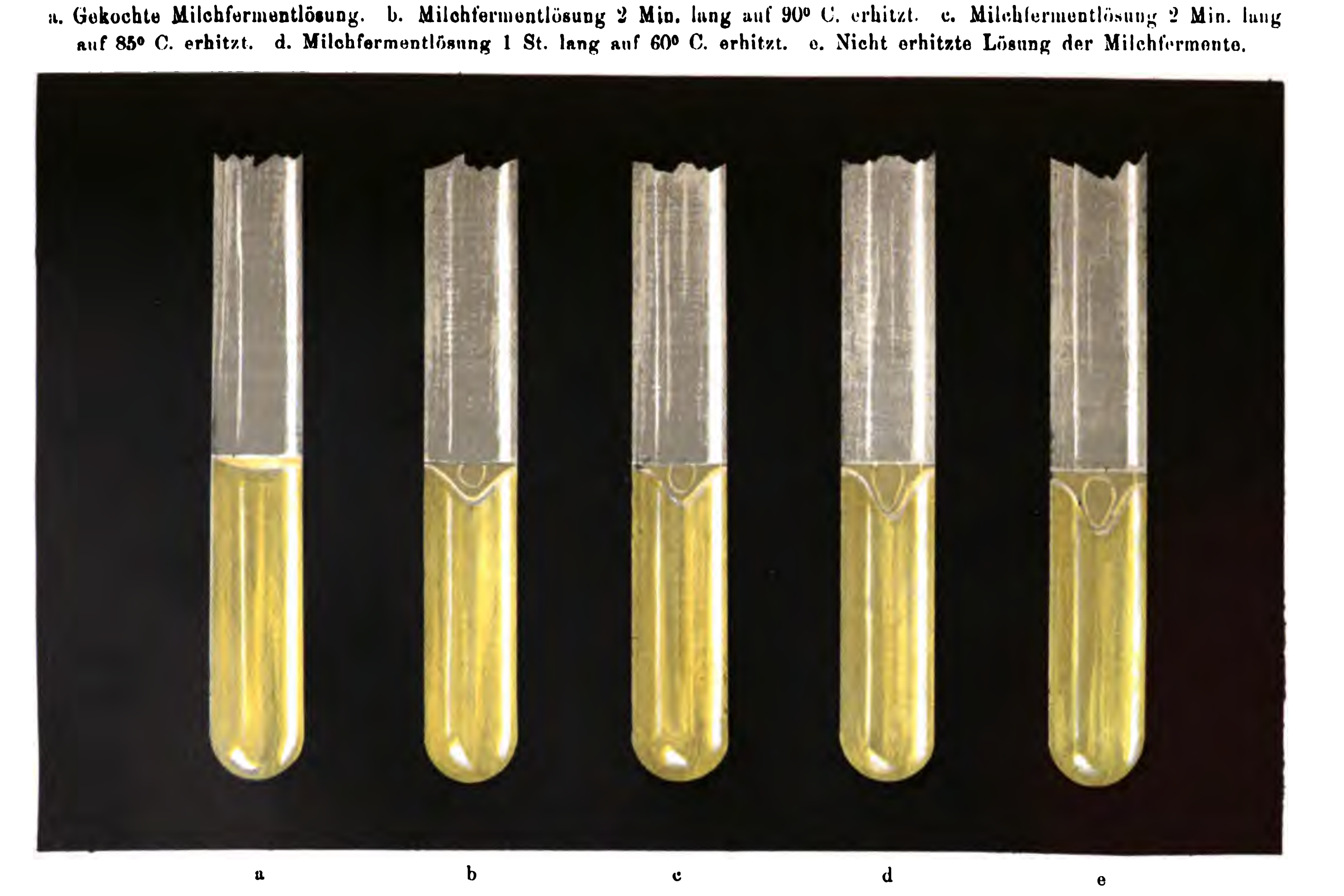
a. Rohe Milch. b. Milch 2 Min. auf 62° C. erhitzt.
c. Milch 2 Min. auf 65° C. erhitzt. Gekochte Milch

a b c d

Nachweis der Milchlipase durch den Mankowskyschen Indikator.

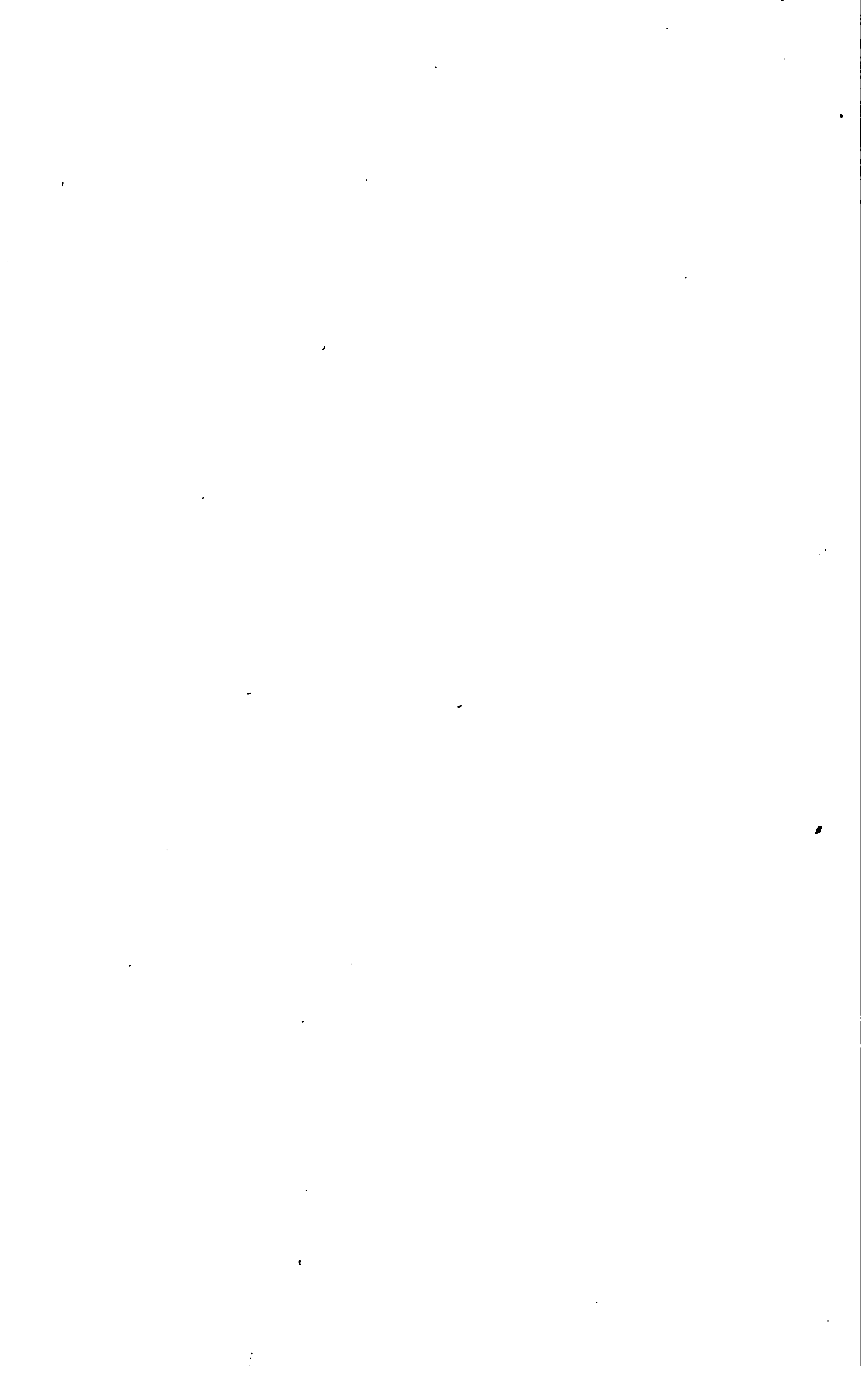


a. Gekochte Milchfermentlösung. b. Milchfermentlösung 2 Min. lang auf 90° C. erhitzt. c. Milchfermentlösung 2 Min. lang auf 85° C. erhitzt. d. Milchfermentlösung 1 St. lang auf 60° C. erhitzt. e. Nicht erhitzte Lösung der Milchfermente.

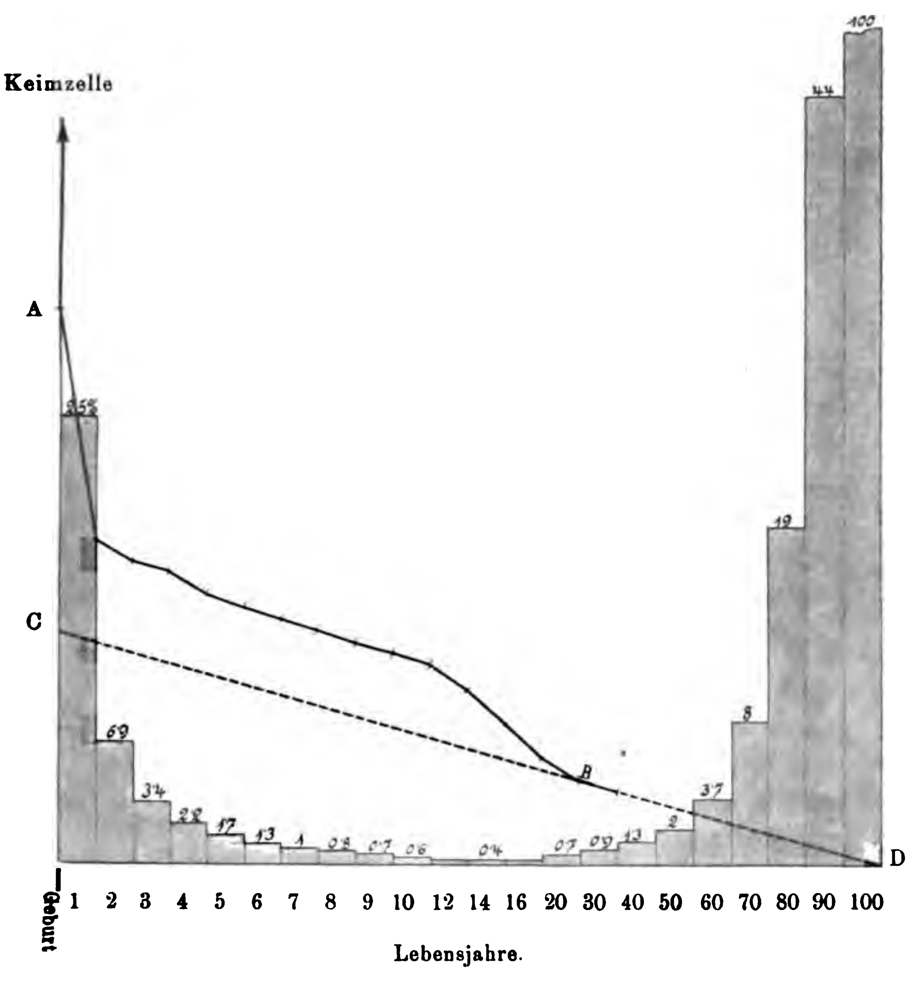


a b c d e

Wirkung des proteolytischen Fermentes der Milch auf Gelatine.



Kurve des Lebenspotentiales und der Mortalität nach Lebensjahren.

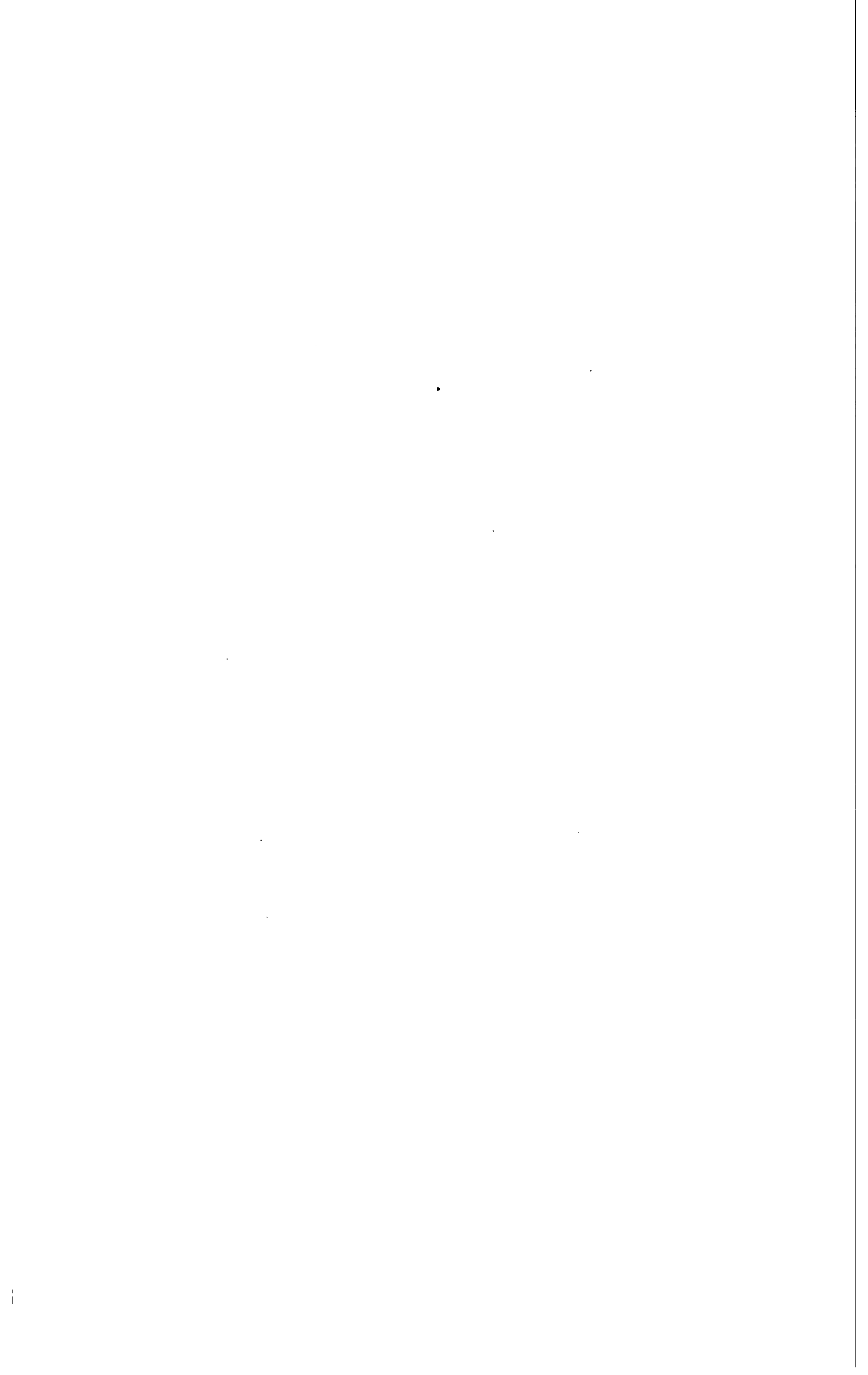


Ideelle Kurve des Lebenspotentiales.

C D Verbrauch desselben durch die dem Lebensunterhalt dienenden Vorgänge. A B Verbrauch desselben durch die Wachstumsvorgänge ausgedrückt in Prozenten der auf das jeweilige Körpergewicht berechneten Gewichtszunahme.

Absterbeordnung, graphisch dargestellt auf Grund der im Novemberheft der Monatshefte zur Statistik des deutschen Reiches 1887 mitgeteilten deutschen Sterbetafel 1871/81.

Die über den Säulen befindlichen Zahlen bedeuten die Anzahl der Todesfälle in den betreffenden Altersklassen auf 100 Lebende derselben Altersklasse berechnet.



XX.

Arbeiten aus der Univ.-Kinderklinik und -poliklinik zu Berlin.

1.

Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Energiebilanz beim Säugling.[1])

Von

O. HEUBNER.

Der Versuch, der ebenso wie unsere früheren, unter Leitung Prof. Rubners im hygienischen Institut der Universität Berlin im Sommer 1903 angestellt wurde, sollte den Zweck haben, über den Kraftwechsel des Kindes im nüchternen Zustand Aufschluss zu geben und einen Vergleich mit demjenigen bei reichlicher Ernährung anzustellen, um auf diese Weise etwa den kalorischen Wert der Verdauungsarbeit kennen zu lernen. Dieser Zweck wurde allerdings nicht erreicht, insofern, als die am Fasttage von dem Kinde erzeugte Energie nicht wesentlich von derjenigen der vorherigen Tage abwich, ein Umstand, der teils mit den nachher zu schildernden individuellen Verhältnissen des Kindes, teils damit zusammenhing, dass offenbar die reichliche Ernährung der vorhergegangenen Tage noch nachwirkte und das Resultat trübte.

Trotzdem konnten aber in diesem Versuche nicht nur eine Reihe früher gewonnener Resultate von neuem bestätigt, sondern auch neue Tatsachen beobachtet werden, so dass ein kurzer Bericht darüber an dieser Stelle erlaubt sein dürfte.

Es handelte sich um einen ungewöhnlich kräftigen und wohlentwickelten Knaben, das Kind einer der an der Kinder-Klinik angestellten Ammen. Die Mutter, eine grosse, kräftige, wohlgebildete, immer gesunde Frau, hatte schon einmal geboren; das Kind war nach 14 Tagen unter Krämpfen gestorben.

Zum zweiten Male wurde sie am 11. II. 1903 von dem männlichen Kinde entbunden, das wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Es wog bei der Geburt (in der gynäkologischen Klinik der Charité) 4,06 kg und kam mit der Mutter am 18. II. in die Kinderklinik. Da wog es 3,78 kg.

Der Knabe bekam während der ersten zwei Monate fast ausschliesslich die Brust (zu $^8/_9$, $^1/_9$ anfangs Thee, von Mitte der 8. Woche Mehlsuppe, von

[1]) Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung in Breslau 1904.

der 5. Woche an Buttermilch). Die Zusammensetzung der Milch erwies sich bei wiederholten Untersuchungen als eine recht gleichmässige. Die Analysen der Klinik stimmten mit den später im hygienischen Institut vorgenommenen überein. Erst vom 5. Monat an wurde die Nahrung annähernd zur Hälfte künstlich (Buttermilch).

Der Energiequotient belief sich bis Ende des 3. Monats auf 100 Kalorien stieg nur an ganz einzelnen Tagen über 105 oder 106, sank im 4. Monat auf 90, im 5. auf 80 und später auf 70. Das Volumen der zugeführten Nahrung betrug in den ersten Wochen 600 ccm (bezw. das Gewicht der getrunkenen Milch die analoge Menge von Grammen), stieg allmählich bis zu einem Liter in der 12. Woche des Lebens und hob sich erst Ende des 6. Monats über diesen Betrag (auf 1200). — Die während des nachstehenden Versuches aus der Brust getrunkenen Mengen Muttermilch übersteigen die sonst täglich zugeführten Volumina etwas.

Bei dieser Ernährung zeigte das von der Geburt her kräftig veranlagte Kind Zunahmen von einer Intensität, dass man einen zu grossen Fettansatz fürchtete und 4—5 mal einige Tage lang die Zufuhr so heruntersetzte, dass keine Zunahme erfolgte. Es nützte dieses aber nichts. Das Kind wurde bei der knappen Diät verdriesslich und schlaff, und wenn man dann zum früheren Energiequotienten zurückging, so erfolgte die Zunahme in um so rascherem Tempo. Ähnlich war es auch nach dem beim Versuche interpolierten Fasttage (Zunahme in 18 Tagen um 650 g).

Das Kind wog Ende der	4.	Woche	4180	g
„ „	8.	„	5070	„
„ „	12.	„	6340	„
„ „	16.	„	7510	„
„ „	20.	„	8640	„
„ „	24.	„	10140	„
„ „	28.	„	11090	„
„ „	32.	„	11860	„

Der Gewichtszunahme entsprechend verhielten sich aber auch die sonstigen Wachstumsverhältnisse und die körperlichen und psychischen Funktionen. Man konnte nicht von einem nur einseitigen Fettansatz, von Adiposität oder pastösem Habitus sprechen. Das Kind hatte immer ein blühendes, frisches Aussehen, rosige Wangen, lebhafte, blitzende Augen, energische, kräftige Muskelbewegungen.

Am 3. VIII. 1903 (Ende des 6. Monats) hat das Kind eine Körperlänge von 71 cm, Kopfumfang 46 cm, Fontanelle 2,3×2 cm, Brustumfang 49 cm, Bauchumfang 49 cm. Kein Zeichen von Rachitis bis auf eine geringe Verkrümmung der Unterschenkel.

Ende der 33. Woche (bei der Entlassung) beträgt die Körperlänge 77 cm, der Kopfumfang 48 cm, Brustumfang 52 cm, ebenso der Bauchumfang. Festes, derbes Fleisch. Kind sitzt mit gradem Rücken und Kopf, steht, leicht unterstützt, fest auf den Beinen. Nirgends Zeichen von Rachitis, nirgends Drüsenschwellung.

Intelligenz sehr gut entwickelt. Kennt alle Personen der Umgebung, beschäftigt sich sogleich mit jedem vorgehaltenen Gegenstand, fixiert und beobachtet mit gespannter Aufmerksamkeit und ist ununterbrochen in vergnügter, selbst übermütiger Stimmung.

Wir hatten es also mit einem besonders kräftigen und rasch wachsenden, aber sonst normalen Kinde zu tun, bei Beginn des Versuches war es $5^1/_2$ Monat alt.

Betrachten wir zuerst die drei mittleren Tage des Versuches, die für die Beurteilung des regelmässigen Stoff- und Kraftwechsels als massgebend anzusehen sind, und vernachlässigen wir vor der Hand den in der folgenden Tabelle am 1. Tage sich vollziehenden Gewichtsabsturz, der während des 2. Tages sich wieder ausgleicht, so finden wir, dass das Kind während der 3 Tage natürlicher und reichlicher Nahrungszufuhr, bei der es unter anderen Verhältnissen stark zugenommen hätte (ungefähr 1250 Muttermilch), und überhaupt vom Anfang der Versuche bis zum Beginn des Fasttages sein Körpergewicht auf dem gleichen Niveau gehalten hat. Die Ursache dieser mangelhaften Zunahme kann selbstverständlich nicht, wie in unserem ersten Brustkind-Versuche, darauf zurückzuführen sein, dass das Kind eine blosse Erhaltungsdiät bekam, ebensowenig aber in einer mangelhaften Ausnutzung der Nahrung, wie die folgende Tabelle erkennen lässt.

Tabelle I.

Tag	Körpergewicht	Einnahmen								Ausgaben in Harn und Kot							
		Milch	N	Eiweiss N	Fett	Zucker	Asche	Trockensubstanz	C	Harnmenge	N	C	Kot feucht	Kot trocken	N in Kot	N Harn u. Kot	C Harn u. Kot
1. (15 Std.)	Beg. 1. Tag 9760	750	1,26	1,03	35,2	49,1	1,05	88,6	42,7	305	0,74	0,85	27	5,08	0,47	1,21	—
2.	9510	1180	1,98	1,72	34,2	75,5	1,78	127,4	63,3	571	1,27	1,68	48	3,25	0,26	1,53	4,39
3.	9740	1240	1,91	1,52	37,9	78,6	1,86	123,5	61,4	620	1,13	1,48	57	8,33	0,54	1,67	4,19
4.	9730	1345	2,07	1,65	41,1	87,4	2,02	133,9	66,5	670	1,00	1,08	37	4,91	0,32	1,32	3,79
5.	9760									560	1,18	1,42	9	1,55	0,15	1,33	

Ende: 9500.

Es geht daraus hervor, dass die stickstoffhaltigen Bestandteile der Nahrung nicht nur im Darm gut ausgewertet, sondern sogar zu einem nicht ganz unbeträchtlichen Betrage im Organismus zurückgehalten worden sind. Der Kot hatte namentlich am 2. Tage ein etwas dyspeptisches Aussehen, doch glich sich dieses bald wieder aus. — Niemals im ganzen Verlaufe der Beobachtung stieg die Körpertemperatur über 37,5°.

Somit müssen wir uns nach einem anderen Moment umsehen, das bei den früheren Versuchen keine Rolle gespielt haben

kann, und hier auf die Störung des Wachstums von Einfluss gewesen sein muss.

Nun ist in der Tat in unserem Falle ein Faktor neu in die Gesamtbilanz eingetreten, der bei keinem der drei früher von uns untersuchten Fälle auch nur annähernd ähnliche Intensität erlangt hat, das ist die Leistung äusserer mechanischer Muskelarbeit.

Am ersten Tage, nachdem das an sehr viele Beschäftigung mit ihm gewöhnte Kind in den Respirationsraum eingelegt war, fing es alsbald an, in lebhaftester Weise seine Unzufriedenheit mit seiner neuen Lage zu äussern, nicht nur zu schreien, sondern geradezu zu toben, alle seine kräftigen Muskeln in angestrengter Weise zu regen, um sich aus seiner Zwangslage zu befreien. Aber auch an den nächsten Tagen, als es sich an seine neue Umgebung gewöhnt hatte, schrie es zwar weniger, aber war doch, so lange er wach war, in unaufhörlicher Muskelaktion bald mit den Beinen, bald mit den Armen. — Die beiden Herren Studierenden, denen die unaufhörliche Überwachung des kleinen Riesen oblag, hatten alles mögliche zu tun, um ihn bei Laune zu erhalten, mussten vor seinem Glaskorb tanzen, allerhand Spielzeug vorbeiführen oder an einem Stabe durch das Ventilationsrohr in den Kasten dirigieren und dergl. mehr. Nur in den Stunden ruhigen und gewöhnlich ganz gesunden Schlafes, der nachts andauernd stattfand, befanden sich die Muskeln des Kleinen in Ruhe. Diese Bewegungen, sowohl der Atem- wie der übrigen willkürlichen Muskulatur, überstiegen bei weitem die auch von diesem sehr kräftigen Kinde in sonstigen Zeiten geleistete mechanische Arbeit. Denn dann pflegte es in wacher Zeit gewöhnlich im Bette aufzusitzen und vergnügt um sich zu schauen und die Ärmchen spielend zu bewegen, aber doch nicht entfernt in der geschilderten beinahe immer fortdauernden Agitation sich zu befinden.

Das Eingreifen dieses Momentes in die Energiebilanz und die Möglichkeit seiner Messung durch einen Vergleich mit den früher beobachteten Säuglingen dürfte das interessanteste Ergebnis des vorliegenden Versuches sein. Freilich ist dieses es auch gewesen, das wohl hauptsächlich den ursprünglichen Zweck unseres Vorhabens vereitelt hat.

Betrachten wir jetzt die flüchtigen Ausgaben unseres Kleinen, so wird uns der Einfluss dieses Momentes auf den Verbrauch an Energie sofort klar.

Tabelle II.

Tag	Anfangs-gewicht	End-gewicht	Ausgabe von CO_2	Ausgabe von H_2O
1.	9760	9510	279,8 g	640 g
2.	9510	9740	219,9 „	519,6 „
3.	9740	9730	228,1 „	478,6 „
4.	9730	9760	231,1 „	382,1 „
5.	9760	9500	218,2 „	322,5 „

Die Produktion von Kohlensäure ist in allen Tagen (die Resultate des ersten Tages sind zum besseren Vergleiche auf 24 Stunden umgerechnet) eine sehr hohe, besonders aber am ersten. Im Mittel kommt während des ganzen Versuches (erste 4 Tage) pro Kilo und Stunde rund 1,01 g, während das viel kleinere Brustkind unseres ersten Versuches nur 0,94 g produzierte.

Noch deutlicher wird aber die erhebliche Mehrleistung, die auch diejenige eines künstlich genährten Kindes beträchtlich überragt, wenn man die Kohlensäureproduktion auf den Quadratmeter Oberfläche berechnet — die nach Rubner allein zutreffende Methode einer vergleichenden Messung. Dann ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle III.

Es produziert:	Gewicht	Pro Quadratmeter und Tag	Pro Quadratmeter und Stunde
Brustkind J.[1]	5 Kilo	1006	13,5
Kuhmilchkind[2]	8 „	1148	15,9
Atrophisches Kind[2]	8 „	1090	17,1
Brustkind C. (dieser Versuch)	10 „	1219	17,4

In Spalte 3 der Tabelle III ist nur der reine Kraftwechsel berechnet (mit Ausschluss der im Ansatz von Stoffen gebundenen Energie).

Hier zeigt sich in sehr eindringlicher Weise die erhebliche Steigerung der Energiebilanz in unserem letzten Versuche, die allein auf Rechnung der erhöhten äusseren Arbeit kommen kann. Gegenüber dem erstbeobachteten Brustkinde, das meist ruhig in

[1]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36.
[2]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 38.

seinem Kastenbettchen lag, sehen wir eine Steigerung der Wärmeproduktion um 21 pCt., obwohl die Kalorienzufuhr pro Kilo berechnet hier eher etwas niedriger war (67,6 Kal. gegen 70 Kal. dort). Dabei ist nun freilich das verschiedene Alter in Betracht zu ziehen, dessen verschiedene Ansprüche im allgemeinen eben durch die Reduktion auf die Oberfläche ausgeglichen werden. Selbst mit dem elenden atrophischen Kinde, verglichen mit seiner relativ viel grösseren Oberfläche, ist aber der Energiewechsel bei unserem letzten Versuche noch auf ein etwas höheres Niveau eingestellt.

Nun erklärt sich auch, warum das Kind trotz der reichlichen Ernährung nicht an Masse zugenommen hat.

Vergleichen wir die Kohlenstoffbilanz, so ergibt sich:

Tabelle IV.

Tag	C-Einnahme	C-Ausgabe	Diff.
1.	68,8	80,36	— 11,56
2.	63,3	64,39	— 1,09
3.	61,4	66,39	— 5,0
4.	66,5	66,81	— 0,31
5.	—	(60,79)	—
Sa. der ersten 4 Tage . .	260,0	277,95	— 18

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass das Kind trotz der reichlichen Zufuhr seinen Energieverbrauch während des Versuches nicht hat decken können, sondern vom eigenen Körper (Fett oder Glykogen) Stoff hat hergeben müssen, um ihn zu bestreiten. Sehr übereinstimmend mit den früheren Versuchen zeigt sich aber auch hier (vergl. Tabelle I), dass es trotzdem von dem Stickstoffe der Zufuhr einen Ansatz zu bewirken vermocht hat.

Ganz die gleiche hochgradige Steigerung sehen wir bei unserem Kinde in der Wasserbilanz sich vollziehen. Ausser der Messung des vergasten Wassers wurde beim diesmaligen Versuche auch eine sorgfältige Wägung der Wäsche, Bekleidung, Bettstücke und Matratzen vor und nach jeder Unterbrechung des Versuches vorgenommen. Auf diese Weise gelang es auch, die Wassereinnahme und Ausgabe genauer als bei den früheren Versuchen festzustellen. Es zeigte sich, dass — wenigstens in

unserem Falle — auch die Ausscheidung des Wassers durch die Haut in tropfbarflüssiger Form eine nicht zu vernachlässigende Grösse darstellt.

Tabelle V.

Tägliche Wasserbildung (Mittel des 2.—4. Tages.)

Wasser der Milch	Oxydations-Wasser der Trockensubstanz	Summe der Einnahme	Harn	Kot	Transpir. und Respir.	Summe der Ausgabe	Differ.
1125	89	1214	616	40	460	1116	+ 98

Dieser Wasseransatz stimmt mit dem vom zweiten Tage an beobachteten Wiederansteigen des Körpergewichtes um etwa 250 g leidlich überein, wenn man besonders die mancherlei Fehlerquellen, die sich bei dem Wägen grösserer Stücke in feuchtem und trockenem Zustande u. s. w. kaum vermeiden lassen, in Rechnung zieht. Dieses hier in den Organismus aufgenommene Wasser kann nicht etwa als beim Ansatze fester Stoffe gebunden angesehen werden. Denn aus Tabelle I ist ersichtlich, dass täglich höchstens 0,45 g N. als Eiweiss an den Körper angesetzt worden ist, was nach Rubner kaum mehr als 15 g Wasser in Anspruch nimmt. Wir haben also hier einen Wasseransatz direkt bewiesen, wie er schon lange als Postulat für sonst unerklärliche Schwankungen im Gange des Wachstums vieler Säuglinge aufgestellt worden ist und wie ihn neuerdings Freund durch seine Untersuchungen über den Chlorstoffwechsel indirekt zu erweisen gesucht hat. In unserem Falle hat dieser Wasseransatz nichts Pathologisches, sondern stellte offenbar nichts anderes, als den raschen Ersatz eines raschen Verlustes dar.

Denn gerade unter Berücksichtigung der Wasserbilanz gelangen wir leicht zu dem Verständnis des enormen Gewichtsabsturzes des ersten Tages, der sich binnen 15 Stunden vollzog. Er bestand gewiss zu einem kleinen Teile aus verbrannter Körpersubstanz (Glykogen oder Fett), denn die negative Schwankung des Kohlenstoff-Stoffwechsels überwiegt je am ersten Tage weitaus alle übrigen Tage und verschlingt ganze zwei Dritteile des Gesamtdefizites der 4 Tage. Trotzdem vermag sie aber den Gewichtssturz allein nicht entfernt zu erklären.

In dem Protokolle über den ersten Beobachtungstag heisst es (am Nachmittage, wiederholt, stundenlang): Das Kind schreit fast unaufhörlich, hat gerötetes Gesicht, dicke Schweissperlen auf Gesicht und Armen. Der Glaskasten beschlägt sich bis zur Tropfenbildung (so dass die Ventilation mehrfach gesteigert werden muss). Dieses Verhalten zeigte das Kind am Abend etwa drei Stunden lang, schlief dann in der Nacht ruhig, aber am anderen Morgen wieder etwa 2 Stunden. Durch diese anhaltende Lungengymnastik musste ganz offenbar eine sehr gesteigerte Wasserabgabe aus den Lungen erfolgen, die sich dann schon makroskopisch — trotz einer Temperatur von 23° im Respirationsraume — durch fortwährendes Beschlagen seiner Wände zu erkennen gab. Dazu kam aber noch die tropfbar flüssige Absonderung aus der Haut.

In den Protokollen findet sich die Messung des vergasten Wassers und diejenige der an Kleider und Betten abgegebenen Flüssigkeit gesondert verzeichnet, wie folgt:

Tabelle VI.

Tag	Wasserabgabe pro Stunde	
	vergast	flüssig
1.	15,215	12,5
2.	15,655	6,0
3.	17,94	2,0
4.	11,72	4,2
5.	7,54	5,9

Man sieht, wie die Wasserabgabe durch Schweiss am ersten Tage alle anderen weit überragt und zusammen mit der durch das Schreien bedingten vermehrten Wasserdampfausscheidung jene hohe Wasserausgabe bedingt, wie sie (nach 24 Stunden berechnet) in Tabelle II verzeichnet ist. Sie übertrifft diejenige des 5. Tages gerade um das Doppelte.

Die Neigung zum Schweisse lässt schon am 2. Tage, wo das Kind sich an die Umgebung gewöhnt hat, erheblich nach, um am 3. Tage am tiefsten zu sinken (bei gleicher T. des Binnenraumes).

Dass auch am Fasttage noch eine, wenn auch relativ verringerte, so doch absolut noch reichliche Kohlensäure- und Wasserausscheidung statt hatte, beruht teils, wie oben schon berichtet auf der Nachwirkung der vorhergegangenen reichlichen Ernährung, teils auf der fortdauernden lebhaften Muskelaktion des Kindes.

Schliesslich liefert unser Versuch auch noch den Schlüssel zum Verständnisse des abnorm intensiven Wachstumes des Kindes bei einer im Verhältnisse zu seiner Grösse in keiner Periode seines Lebens überreichlichen Ernährung (energetisch betrachtet). Während das früher von uns untersuchte Brustkind die zugeführte mütterliche Nahrung mit einem Verluste von 8,4 pCt. der dargebotenen Kalorien verarbeitete, geschah dieses bei unserem jetzigen Versuche mit einem Verluste von nur 6 pCt. Dieser Vorzug beruht aber lediglich in einer besseren Leistung des Verdauungskanales. Durch den Harn verloren beide Kinder die gleiche Menge an Energie (2,5 pCt.), dagegen durch den Kot das frühere Brustkind 5,8 pCt., das jetzige nur 3,6 pCt. Also dem leistungsfähigeren Darme hat dieses seine körperliche Blüte zu verdanken.

Der experimentelle Nachweis der Bedeutung übermässiger äusserer Arbeit für das Wachstum des Säuglings ist nicht ohne praktischen Wert. Man wird in Zukunft bei der Beurteilung des Ernährungseffektes die Berücksichtigung der täglichen Arbeit an Geschrei, Unruhe u. dergl. noch mehr in Rechnung ziehen dürfen, als man es bisher vielfach gewohnt war.

2.

Aus der Königlichen Kinderklinik und dem chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektions-Krankheiten der Kinder.

Von

Dr. LUDWIG F. MEYER,
Volontär der Kinderklinik.

Die Arbeiten, die sich mit der Acetonurie bei Kindern beschäftigen, stammen meist aus einer Zeit, in der man noch über die Acetonurie weit andere Anschauungen als heute hatte, in der man noch der Acetonurie die Bedeutung eines selbständigen Krankheitsbildes einräumte und verschiedene Krankheitsgruppen auf Grund der vorhandenen Acetonurie konstruierte. In der im Jahre 1885 erschienenen Monographie über Acetonurie und Diaceturie stellte von Jaksch noch eine Reihe selbständiger pathologischer Acetonurien auf, die diabetische, die febrile, die Inanitionsacetonurie, die Acetonurie bei Carcinom, Psychosen und die Acetonurie als Ausdruck der Autointoxikation.

A. Baginski[1]) hat im Jahre 1888 die Acetonurie bei Kindern eingehend studiert. Er hoffte zu Beginn seiner Untersuchungen in der Ausscheidung des Acetons die Ursache für die Entstehung eklamptischer Anfälle und der Rachitis zu finden. Indes verwirklichten sich seine Hoffnungen nicht. Baginsky wies Aceton in vermehrter Menge (systematische quantitative Untersuchungen hatte er mangels einer geeigneten Methode nicht angestellt) bei mannigfachen fieberhaften Erkrankungen, wie Pneumonie, Masern, Diphtherie, Scharlach etc., sowie bei Kindern mit eklamptischen Anfällen nach. Der Acetongehalt des Urins, so nahm er, der Auffassung seiner Zeit folgend an, steigt, entsprechend der Fieberhöhe und verschwindet mit dem Fieberabfall.

---

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 9. S. 1.

Kurze Zeit darauf beschäftigte sich Schrack[1]) aus der von Jakschschen Klinik mit der Acetonurie bei Kindern. Schrack fand, dass eine Acetonausscheidung bei Kindern häufig, und zwar besonders bei fieberhaften Erkrankungen, sowie akut verlaufenden Verdauungsstörungen, vorkommt. Er musste jedoch zugeben, dass die Acetonurie nicht immer eine Erscheinung oder Folge hohen Fiebers sein konnte (wie von Jaksch sie auffasste), da er bei gewissen Erkrankungen (Tuberkulose), die mit hohem Fieber einhergehen, keine Vermehrung des Acetons fand, während bisweilen bei Erkrankungen mit niedriger Temperatur (Diphtherie) eine starke Vermehrung des Acetons im Urin auftrat.

Dass die Diät einen Einfluss auf die Acetonurie hatte, erkannte schon Schrack. Bei 7 Kindern, die mehrere Tage Fleischdiät hielten, trat dreimal vermehrte Acetonausscheidung auf. Sie ging bei Amylaceenkost wieder auf die Norm zurück. Hier ist also schon die Rolle, die die Ernährung spielt, in durchaus richtiger Weise angedeutet, aber Schrack unterliess es, daraus weitere Schlüsse zu ziehen.

In neuerer Zeit hat nun die Lehre von der Acetonausscheidung, besonders durch die eingehenden Untersuchungen von Hirschfeld, Ephraim, Rosenfeld und Gelmuyden, einen gewaltigen Umschwung erfahren. Hirschfeld[2]) und Rosenfeld[3]) ist es gelungen, exakt zu beweisen, dass der Ausfall der Kohlehydrate in der Nahrung bei Erwachsenen die Acetonurie veranlasst. Ist die Ausscheidung des Aceton nach längerem Fortfall der Kohlehydrate aus der Nahrung beträchtlich (200—700 mg) gestiegen, so genügt täglich ein Zusatz von 50—100 g Kohlehydraten (nach Gelmuyden 150 g Kohlehydraten), um die Acetonurie in zwei bis vier Tagen zum Normalen, d. i. für den Erwachsenen ca. 20 mg, zu bringen. Aber nicht nur bei völliger Inanition, auch bei einseitiger Fleischfetternährung, die den Kalorienbedarf des Körpers völlig deckte, resultierte eine erhöhte Acetonausscheidung. Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, verlor die Acetonurie beim Diabetes das Rätselhafte, das man bis dahin in ihr sah. Das Verdienst, das zum erstenmale klar erkannt zu haben, gebührt Hirschfeld. Beim Diabetes werden die Kohlehydrate nicht genügend verwertet. Es entsteht im

[1]) Über die Acetonurie und die Aceturie bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 29. 1889.

[2]) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 28 u. 31.

[3]) Deutsche Med. Wochenschrift, 1885.

Organismus Kohlehydratmangel, der zur Acetonurie führt. Bei leichtem Diabetes sah Hirschfeld das im Urin bei kohlehydratfreier Kost vorhandene Aceton nach Kohlehydratdarreichung rasch absinken, bei erheblicher Zuckerausscheidung erfolgt das Absinken nicht so rasch, und bei ganz schweren Fällen oft erst nach einigen Monaten. — Die Richtigkeit dieser Befunde ist später von Seiten aller Autoren anerkannt worden. Heute ist der Satz allgemein zur Gültigkeit erhoben, dass Kohlehydratmangel bei Diabetes, Inanition und den meisten der noch von Jaksch als selbständige Krankheitsbilder aufgefassten Acetonurien zur Erhöhung der Acetonausscheidung führt.

Als Quelle des Acetons wurden früher die Kohlehydrate bezeichnet. Diese Annahme ist ohne weiteres durch die ebengenannten Forschungen hinfällig geworden. Dann wurde lange Zeit das Eiweiss als alleinige Muttersubstanz der Acetonkörper angesehen. Als solche kann das Eiweiss indes nach den Untersuchungen von Weintraud, Gelmuyden, Magnus-Levy u. a. nicht in Betracht kommen.

Die starke Erhöhung des Acetons nach Zuführung von Fett oder Fettsäuren bei Kohlehydratmangel — die zuerst von Gelmuyden[1]) und Schwartz[2]) erkannt wurde — hat die Entstehung des Acetons aus Fett sehr wahrscheinlich gemacht. Die bedeutenden Mengen ausgeschiedener Acetonkörper können aber beim normalen hungernden und beim diabetischen Organismus sicher nicht aus den niederen Fettsäuren allein entstehen. Auch die höheren Fettsäuren mit 16—18 Molekülen müssen zu der Bildung der Acetonkörper herangezogen werden, indem sie zu niederen Verbindungen abgebaut werden.

Vielleicht entstehen auch (worauf Magnus-Levy hinweist) die Acetonkörper durch Synthese kohlenstoffarmer Verbindungen, mit 2—3 Kohlenstoffatomen; genauer auf die Entstehung der Acetonkörper einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit. Ausführliches darüber findet man in den Monographien von Magnus-Levy, Mohr, Waldvogel.

Fast allgemein betrachtet man heute das Fett als Muttersubstanz der Acetonkörper.

Der Kohlehydratmangel bewirkt demnach eine Ände-

---

[1]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 23 und 27.

[2]) Arch. f. exper. Patholog. Bd. 40.

rung des normalen Fettabbaus, die sich in erhöhter Ausscheidung der Acetonkörper äussert.

Die Pädiatrie hat sich seit der Zeit, dass diese Lehren allgemeine Geltung erlangt haben, wenig mit der Acetonurie beschäftigt. Es liegt eine Untersuchung Blumenthals[1]) vor, die in einem gewissen Widerspruch zu diesen Lehren zu stehen scheint. Blumenthal glaubt, dass die Ausscheidung des Acetons differentialdiagnostisch gegen Diphtherie und für Angina spräche; er sah unter 67 Fällen von Angina 41 mal Acetonurie (nachgewiesen mittelst der Legalschen Probe) und unter 36 Fällen von Diphtherie diese kein einziges Mal: Blumenthal hält also eine spezifische Infektion für die Ursache der Acetonurie. (Angaben über die Nahrungsaufnahme der Kranken hat Blumenthal nicht gemacht.)

Dem entgegen hat Freund[2]) in der Breslauer Kinderklinik festgestellt, dass den Beobachtungen Blumenthals „praktisch-klinische Bedeutung" nicht zukommt; denn Freund fand unter 15 Diphtheriefällen 8mal Aceton.

Auch zwei italienische Autoren Bottacci und Orefici[3]) haben in drei Fällen von akuter Diphtherie Aceton gefunden und quantitativ bestimmt. Die von ihnen gefundenen Werte liegen sehr hoch; in einem Falle betrug die Acetonausscheidung 0,535 g. p. d. Auch sie halten daran fest, dass die Ursache der Diphtherieacetonurie in einer spezifischen Toxinwirkung zu suchen sei; mehrmalige Darreichung von Zucker hatte die Acetonurie abgeschwächt, indes nicht zum Verschwinden gebracht.

Gelten nun die Lehren, zu denen man in neuerer Zeit betreffs der Acetonurie, bei Diabetes, der Inanition etc. gekommen ist, auch für die Ausscheidung der Acetonkörper, wie sie bei den Infektionskrankheiten der Kinder in die Erscheinung tritt? Ist auch hier der Kohlehydratmangel oder sind Fieber, Infekt und Toxine die Ursachen dieser Acetonurie? Zur Beantwortung dieser Fragen musste ich zunächst die Blumenthalschen Angaben nachprüfen.

Ich untersuchte daher in 37 Fällen von Diphtherie, 26 von Scharlach, 15 von Masern den Urin qualitativ mittelst der Legalschen Probe auf Aceton.

---

1) Charité-Annalen. 26. Jahrg. Seite 17.

2) Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 2,6.

3) Lo Sperimentale. 1901. Heft 5—6. S. 888.

Ich muss vorausschicken, dass im physiologischen Urin die Legalsche Acetonprobe stets negativ war. Können wir nun Werte, die sich nur wenig über die Norm erheben, mittelst unserer gewöhnlichen Proben erkennen? Spuren einer jodoformbildenden Substanz waren stets bei Kindern, die in der Rekonvalescenz verschiedener Krankheiten sich befanden (ganz gesunde Kinder standen mir nicht zur Verfügung), vorhanden. Die Werte, die ich, auf Aceton berechnet, fand, waren beim normalen Kinde immer unter 1 cg, sodass man bei Kindern Werte, die sich über 1 cg erheben, als pathologisch bezeichnen muss. Werte, die sich nur wenig über 1 cg erheben, habe ich in einer grossen Harntagsmenge im nichtdestillierten Urin qualitativ nicht nachweisen können. Im allgemeinen aber muss man zugeben, dass die gebräuchlichen qualitativen Methoden genügen, um eine einigermassen beträchtliche Acetonmenge im Urin nachzuweisen. (Eine Verwechslung mit Kreatinin war unmöglich, da stets Essigsäure zugefügt wurde, auf deren Zusatz die durch Kreatinin bedingte Rotfärbung sich aufhellt, während die durch Aceton bedingte intensiver wird.)

Bei den drei Infektionskrankheiten fand ich die Legalsche Acetonprobe positiv in:

37 Fällen von Diphtherie . .	26 Mal
26 Fällen von Scharlach . .	18 „
15 Fällen von Masern . . .	9 „

Das ist für Diphtherie in 70,3 pCt. für Scharlach in 69,2 pCt. für Masern in 60 pCt. Die Acetonurie kommt also bei allen drei Infektionskrankheiten sehr häufig und in fast gleichem Prozentsatz vor; Differentialdiagnostisch ist sie nicht zu verwerten. Die Anschauungen Blumenthals, Botaccis und Oreficis, dass ein spezifischer Infekt die Acetonurie verursacht, bestehen demnach nicht zu Recht.

Zur Prüfung der weiteren Fragen, der Abhängigkeit der Acetonurie von der Intensität des Infektes, der Höhe des Fiebers und endlich von der Nahrungsaufnahme, sind zahlreiche quantitative Untersuchungen notwendig. Ich habe daher in 8 Fällen von Diphtherie, 3 Fällen von Angina, 2 von Masern, 5 von Scharlach und 1 Fall von Angina Vincenti quantitative Acetonuntersuchungen des Urins angestellt. Dabei war ich mir bewusst, dass eine beträchtliche Quantität Aceton, die mit der Atemluft den Körper verlässt, vernachlässigt wurde und vernachlässigt werden musste; denn exakte Bestimmungen des Acetons in der

Atemluft sind bei den meist schwer erkrankten Kindern mit den üblichen Methoden nur selten möglich. Es gelang mir jedoch in 3 Fällen (Diphtherie, Scharlach, Angina Vincenti), den Acetongehalt der Atemluft zu bestimmen. Da ein gewisser Parallelismus zwischen der Ausscheidung des Acetons im Urin und in der Atemluft stets vorhanden ist, konnte ich die Acetonausscheidung durch die Atemluft des weiteren ausser Acht lassen, ohne dadurch der Beweiskraft meiner Ausführungen Abbruch zu tun.

Bei den quantitativen Acetonuntersuchungen im Harn bediente ich mich des Verfahrens der Überführung des überdestillierten Acetons in Jodoform und der Wägung des so gebildeten Jodoforms[1]). Das Gewicht des Jodoforms wurde auf Aceton berechnet. Acetessigsäure wird dabei in Aceton übergeführt und so mitbestimmt. Fast stets wurde der Harn, der innerhalb 24 Stunden mit Toluol konserviert, gesammelt war, untersucht; bei Ausnahmen ist dies besonders vermerkt.

Das Aceton der Atemluft wurde mittels des von Waldvogel[2]) konstruierten Exspirationsapparates aufgefangen und bestimmt.

Ich lasse nun zunächst eine Generaltabelle über alle von mir untersuchten Fälle folgen. Darin ist die höchste Tagestemperatur am Einlieferungstage, die Kost am 1. Spitalstage und die Acetonmengen, die der Patient täglich von der Aufnahme ins Krankenhaus an ausschied, vermerkt. Alles Nähere illustriert die Tabelle selbst.

(Siehe die Tabelle auf S. 444 u. 445.)

Die höchsten Acetonwerte betrugen bei Masern (Fall 14) 136 mg, Scharlach 142,4 mg, Diphtherie 162,4 mg, Werte, die nicht wesentlich von einander verschieden sind. Die Quantität des im Urin ausgeschiedenen Acetons hängt also ebenfalls nicht von der Art des Infektes ab.

Auch auf die Quantität des durch die Atemluft ausgeschiedenen Acetons scheint die Erkrankung als solche keinen Einfluss auszuüben. Freilich habe ich nur in 3 Krankheitsfällen bei ungefähr gleichaltrigen Kindern (Scharlach, Diphtherie, Angina Vincenti) die Atemluft quantitativ auf Aceton untersucht. Ich

---

[1]) Spaeth, Chemische und mikroskopische Untersuchungen des Harns. S. 68.

[2]) Waldvogel, Die Acetonkörper, Stuttgart 1903.

Tabelle I.

Art der Erkrankung	Lauf. No.	Name	Alter	Krankheitstag	Temp.	Acetonmengen am 1. Spitalstag	2.	3.	4.
Diphtherie	1	F. Sch.	9 J.	2.	38,7	97,8 [1])	38,8	10,7	5,6
	2	H. O.	6 J.	2.	39,5	109,4 [2])	57,1	37,8 *	2,4
	3	Ch. G.	$9^1/_4$ J.	2.	38,9	162,4 [3])	38,2*	2,7	3,8
	4	M. M.	5 J.	3.	38,8	28,3 *	26,6	6,7	1,2
	5	E. M.	3 J.	2.	37,9	84,3	41,2	5,9	3,6
	6	E. H.	11 J.	4.	38,5	2,9	Unwägbare Spuren		—
	7	E. S.	11 J.	3.	39,1	2,0	Unwägbare Spuren		—
Angina	8	T. S. cfr. No. 16	7 J.	1.	40,4	5,2	9,9	Spuren	—
	9	L. A.	7 J.	1.	39,1	13,2	2,6	—	—
	10	F.	4 J.	3.	—	22,4	14,8	3,5	—
Angina Vincenti	11	G. St.	4 J.	3.	39,8	83,2	50,4	54,7	75,7 *
Diphther. graviss.	12	H.	9 J.	3.	37,4	20,1	—	—	—
Masern	13	L. A.	7 J.	2.	39,1	—	30,6	4,6	1,2
	14	G. T.	4 J.	2.	39,2	136,8	80,7	12,8	38,2 *
Scharlach	15	E. V.	4 J.	2.	39,0	21,4	44,8	29,4	11,9
	16	T. S.	7 J.	2.	38,2	142,4	44,2	8,8	9,3
	17	S. L.	2 J.	2.	38,9	75,2	61,7	5,6	Spuren
	18	H. B.	$4^1/_2$ J.	2.	38,4	72,0	26,5*	11,7	Spuren
	19	F. G.	2 J.	2.	38,2	94,0	29,9*	∴	28,1

[1]) In 22 Stunden gesammelt, auf 24 Stunden berechnet.
[2]) „ 12 „ „ „ 24 „ „
[3]) „ 12 „ „ „ 24 „ „
* = Entfieberung.

in Milligramm			Kost am 1. Tag	Bemerkungen
5.	6.	7.		
Unwägb. Spuren	—	—	Milch, Eier, 2 Schrippen	—
—	—	—	1500 Milch, 1 Stulle	Am 3. Krankheitstag 50 g Zucker
3,8	—	—	500 Milch, 2 Stullen, 500 Reis am 2. Spitalstag	—
—	—	—	250 Milch	—
—	—	—	80 Milch, 1 Zwieback	Am 3. Spitalstag 60 g Zucker
—	—	—	250 Milch, 4 Zwiebacke	Vor der Aufnahme genügende Nahrungsaufnahme
—	—	—	450 Milch, Zuckerwasser	Ausserordentlich schwerer Fall. Pat. hat zu Hause täglich Zuckerwasser getrunken
—	—	—	400 Milch, 200 Zucker	Bei weiterer Temperatur über 41° keine erhöhte Acetonausscheidung
—	—	—	2000 Milch	—
—	—	—	Milch, 100 g Zucker	Qualitative Acetonprobe vor der Aufnahme sehr intensiv
45,4	12,6	—	1250 Milch	Am 2. Spitalstag 30 g Zucker, „ 4.—6. „ 250 „ Sahne
—	—	—	Milch, Zucker, Nährklystier	Bis zum nach 8 Tagen eintretenden Tode mit Zuckerwasser genährt, keine höhere Acetonurie
—	—	—	600 Milch, 400 Bouillon	Am 3. Spitalstag 2 Stullen, 1 Schrippe
19,7	> 8,8	13,2	600 Milch, 200 Bouillon	Am 2. Spitalstag 30 g Zucker, „ 3. „ 50 „ „
13,5*	23,0	Unwägb. Spuren	1100 Milch	Am 2. u. 3. Spitalstag statt Milch Sahne
Spuren	—	—	1000 Milch	Vom 2. Spitalstage ab Zugabe von 150—200 g Zucker
—	—	—	650 Milch	Am 2. Spitalstag 200 g Sahne, „ 3. „ 100 „ Zucker
—	—	—	1250 Milch	Vom 2. Spitalstag ab 100 g Zucker
15,2	—	—	1000 Milch	Am 2. u. 3. Spitalstag 100 g Zucker, „ 3. u. 4. „ Diarrhoen

will daher aus diesen Zahlen keinerlei Schlüsse ziehen, immerhin konnte ich keine wesentlichen Unterschiede in der Acetonausscheidung durch die Atmung bei diesen 3 Krankheiten feststellen.

Ich fand am Tag der Aufnahme eine tägliche Acetonausscheidung

bei einem Fall

von Scharlach	von 0,149	g	durch d. Atemluft	und	0,048	g	im Urin
„ Diphtherie	„ 0,18	„	„ „ „	„	0,04	„	„ „
„ Angina Vincenti	„ 0,128	„	„ „ „	„	0,036	„	„ „

Das Abklingen der Acetonausscheidung durch die Lungen erfolgte analog dem im Urin.

Die Tatsache, dass man bei Scharlach öfter den Acetongeruch aus dem Mund des Patienten wahrnimmt, als bei den anderen Infektionskrankheiten, beruht vielleicht darauf, dass der Eigengeruch des diphtherischen Belags den Acetongeruch verdeckt.

Ist nun die Acetonurie abhängig von der Intensität des Infektes? Auch diese Frage ist zu verneinen. Denn sehr schwer toxische Fälle zeigten keine oder nur sehr geringe Acetonurie. Ein 9jähriger Junge, der an Diphtheria gravissima zugrunde ging (Fall 12), hatte nur 20 mg Aceton p. d., ein 11jähriges Mädchen mit ausserordentlich intensivem diphtherischem Belag (Fall 7) nur 2 mg Aceton p. d. im Urin ausgeschieden. Ähnliche Fälle habe ich noch häufiger beobachtet.

Ebenso sicher ergibt sich aus meinen Untersuchungen, dass die alte Anschauung, nach der das Fieber die Acetonurie verursacht, unrichtig ist.

Ich will hier auch nur einige Beispiele herausgreifen.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

Fall 8, der während seines Krankenhausaufenthaltes eine starke Angina bekam, hatte bei einer Temperatur über 40° eine Acetonausscheidung von nur **5,2** mg. (Ähnlich Fall 7.)

Derselbe Knabe hatte andererseits während einer Scharlacherkrankung einige Wochen vorher (Fall 16, Tabelle II) trotz geringer (38,2) Temperatur die sehr hohe Acetonausscheidung von **142** mg im Tage. —

Tabelle II.

No. d. Tab. I.	Datum	Temperatur	Kost	Acetonmengen	Krankheit
8	1.—2.IV. 1904	40,4	400 ccm Milch, 100 Rotwein, 200 g Zucker	5,2	Angina
	2.—3.	39,7	300 „ „ 300 „ „	9,9	
16	15.-16.III.	38,2	1000 ccm Milch,	142,4	Scarlatina
	16.-17.	38,6	1830 „ „ 150 g Zucker	44,2	
	17.-18.	38,0	2630 „ „ 200 „ „	3,3	
	18.-19.	38,3	1550 „ „ 100 „ „	9,8	
	19.-20.	37,5	1600 „ „	Spuren	
11	2.-3. III.	39,8	1250 Milch	83,2	Angina Vincenti
	3.—4.	39,3	850 „ 2 Heydensche Nährklystiere, 30 g Zucker	50,4	
	4.—5.	39,6	850 Milch, 2 Nährklystiere	54,7	
	5.—6.	37,8	750 Milch, 250 Sahne, 50 Fleischsaft, zwei Eier, 250 Bouillon, $^1/_2$ Schrippe	75,7	
	6.—7.	37,0	750 Milch, 250 Sahne, 500 Bouillon, 1 Ei	45,4	
	7.—8.		350 Milch, 250 Sahne, 1 Ei, 1 Stulle, 1 Schrippe, 500 Bouillon	12,6	
17	16.-17.III.	38,9	650 Milch	75,2	Scarlatina
	17.-18.	38,5	650 „ 200 Sahne	61,7	
	18.-19.	38,1	880 „ 100 g Zucker	5,6	
	19.-20.		1140 „ 100 „ „	Spuren	

Die Acetonausscheidung war bei diesem Knaben und im Fall 17 am 3. Spitalstage schon zur Normalen abgesunken, während erhöhte Temperatur noch fortbestand. — Im Fall 11, Tab. II findet man am 4. Spitalstage, an dem das Fieber abgefallen ist, sogar noch eine Steigerung der Acetonausscheidung von 54,7 auf 75,7 mg statt; die Acetonurie dauert nach Abfall des Fiebers fort im Fall: 3, 4, 15, 18, 19. Aus diesen wenigen Zahlen (ich könnte noch viele ähnliche Beispiele anführen) erhellt, dass das Fieber an sich ohne jeglichen Einfluss auf die Acetonausscheidung ist.

Fieber, Infekt, Intensität der Erkrankung sind also nicht die Ursachen der Acetonurie.

Wie steht es aber mit der Nahrungsaufnahme der von infektiösen Erkrankungen befallenen Kinder? In allen von mir beobachteten Fällen (ausser Fall 15, bei dem am 2. Spitalstag

Fett dargereicht wurde) war die Acetonausscheidung am Aufnahmetag am intensivsten.

In der Tat war nach meinen Erkundigungen in allen Fällen die Ernährung der Kinder zu Hause eine sehr mangelhafte und unvollständige; ich konnte mich stets davon überzeugen, dass die betreffenden Kinder schon einige Tage vor dem Ausbruch der Erkrankung nach der Aussage der Mutter nichts oder nur sehr wenig gegessen und getrunken hatten[1]). So ist die stärkste Acetonausscheidung am ersten Tage des Krankenaufenthalts völlig erklärt. Es handelt sich um einen Inanitionszustand, um das Fehlen der Kohlehydrate der Nahrung, das die Acetonurie hervorgerufen hat. Die Acetonurie schwindet demnach, wenn wir die fehlenden Kohlehydrate zuführen. Nun besteht die Nahrung in der Klinik zum grössten Teil aus Milch. In 1 l Milch führen wir ca. 50 g Kohlehydrate ein; die gemischte Kost, bei der 2—3 Schrippen im Tage gereicht werden enthält noch mehr Kohlehydrate. Unter dieser Nahrung schwindet die Acetonausscheidung allmählich (cf. Fall 1, 2); in 4 Tagen ist die Acetonausscheidung wieder normal geworden. Verminderte ich die Kohlehydratzufuhr und ersetzte sie durch Mehreinfuhr von Fett in Gestalt von Sahne, so verzögerte sich das Absinken des Acetons. In den Fällen 11 und 15, in denen dies geschah, ist die Acetonausscheidung erst am 7. Tage wieder normal zu nennen. (Fall 11 ist in der Tabelle II mit ausführlicher Kostangabe angeführt.)

Dem entgegen beschleunigt eine grosse Kohlehydratgabe von 100—200 g Zucker unzweifelhaft den Ablauf der Acetonausscheidung. (Geringe Mengen Zucker [50 g] wirken nicht so deutlich, als grosse. [Fall 14.]) Fall 16 (Tab. II) zeigt am ersten Tage eine Acetonurie von **142,4** mg, nach 150 g Zucker fällt dieselbe auf **44,2** mg und nach abermaliger Darreichung von 200 g Zucker auf **3,3** mg. Am **3**. Tage ist die Acetonausscheidung wieder eine normale.

Ähnlich verhält es sich in dem Fall 17.

Am ersten Spitalstage ist im Urin **75,2** mg Aceton nach-

---

[1]) Untersuchungen, die inzwischen von Langstein und mir am gesunden Kinde angestellt worden sind, haben gezeigt, dass die Inanition von Kohlehydraten während 2 Tagen beim jungen Kinde den Urin-Acetonwert bis auf 165 mg steigen lassen kann, ein Wert, der in keinem meiner Fälle erreicht wurde.

weisbar, am zweiten Spitalstage bei Sahnezuführung **61,7** mg Aceton, und am 3. nach einer Gabe von **100** mg Zucker **5,6** mg Aceton nachweisbar.

Ebenso verlaufen die Fälle 3 und 18. Im Fall 19 trat nach 100 g Zucker keine so deutliche Verminderung des Acetons auf, da Diarrhoen die Resorption des Zuckers verhinderten.

Durch reichliche Kohlehydratdarreichung gleich bei und vor Ausbruch der Erkrankung kann die Entstehung einer Acetonurie überhaupt hintangehalten werden. Der 7jährige Knabe, der während eines in der Klinik durchgemachten Scharlachs sehr starke Acetonurie (cf. Fall 16) hatte, bekam im Krankenhaus, wie ich bereits gesagt habe, eine Angina. Gleich bei seiner Erkrankung wurden ihm 200 g Zucker gegeben, die Acetonbestimmungen ergaben keine Erhöhung des Acetonwertes (Fall 8, Tabelle II). Ein 11jähriges, an Diphtherie erkranktes Mädchen hatte zu Hause schon täglich grosse Mengen Zuckerwasser bekommen, das Aceton im Urin war nicht vermehrt, ebenso zeigte das 11jährige Kind G. H. (Fall 6) keine erhöhte Acetonausscheidung, es hatte zu Hause, wie ich feststellen konnte, genügend Nahrung zu sich genommen.

Die Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder wird demnach ebenso, wie fast alle anderen Acetonurien durch Kohlehydratinanition hervorgerufen.

Es fragt sich indes noch, ob eine gewisse Disposition zur Acetonurie notwendig ist, d. h. ob der eine Patient nicht eher imstande ist, Kohlehydrate bis zu einer gewissen Grenze zu entbehren als der andere, ohne dass vermehrte Acetonausscheidung daraus resultiert, ob der Kohlehydratvorrat im Körper eines Kindes grösser ist, als der in dem Körper eines anderen.

Es fragt sich weiterhin, ob das Lebensalter einen Einfluss auf die Acetonausscheidung hat, der Art, dass jugendliche Individuen eher zur Acetonurie disponiert sind, als Erwachsene.

Über diese Punkte können uns erst zahlreichere Untersuchungen am normalen Kinde Aufschluss geben. Solche Untersuchungen sind inzwischen von Langstein und mir[1]) angestellt worden.

---

[1]) Vortrag in der Sektion für Kinderheilkunde des Breslauer Naturforschertages, 1904 u. dieses Heft.

Es kann aber ausserdem noch möglich sein, dass bei Infektionskrankheiten eine schlechtere Verwertung der Kohlehydrate im Körper zu der ungenügenden Ernährung hinzutritt, in der Weise, wie es Poll[1]), ein Schüler von Nordens, annimmt. Poll fand, dass bei Infektionskrankheiten fast stets eine alimentäre Glykosurie nach einer Gabe von 100—150 g Zucker, nüchtern gegeben, eintrat, während man bei Gesunden wenigsten 200 g Zucker, meist noch viel mehr, geben muss, um Glykosurie zu erzeugen. Ich selbst sah schon nach 50 g Zucker bei Kindern (Fall 4) Sacharum im Harn auftreten, und zwar 0,2 pCt. Dies weist darauf hin, dass bei Infektionskrankheiten der Kohlehydratstoffwechsel eine gewisse Störung erleiden kann.

Insofern könnte vielleicht ein spezifischer Einfluss der Krankheit und der Toxine, jedoch auf indirektem Wege durch Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels, neben dem vorwiegenden Einfluss der Kost anerkannt werden.

Die bei den Infektionskrankheiten der Kinder vorhandene Kohlehydratinanition gibt uns eine hinreichende Erklärung der Acetonurie. Es ist auch hier nicht notwendig, mit Waldvogel[2]) einen toxogenen Fettzerfall bei der Entstehung der Acetonkörper anzunehmen und die Acetonurie sich aus zwei Komponenten, der Kohlehydratinanition und dem toxogenen Fettzerfall, entstanden zu denken.

Man hat sich eine lange Reihe von Jahren ausschliesslich mit der Untersuchung der Acetonausscheidung begnügt, wohl aus dem Grunde, weil sie der Untersuchung leichter zugänglich war. Da namentlich in schweren Fällen jedoch das Aceton nur einen Bruchteil der Acetonkörperausscheidung angibt, so hat Magnus-Levy gefordert, dass bei allen derartigen Untersuchungen auch die Oxybuttersäure mehr wie bisher, berücksichtigt wird. Auf seine Anregung hin habe ich die Oxybuttersäure in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Bekanntlich finden wir beim Diabetes eine Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure. Diese drei Substanzen stehen chemisch in engem Zusammenhang zu einander. Die Oxybuttersäure geht bei Oxydation leicht in Acetessigsäure über und diese bildet unter Abspaltung von Kohlensäure Aceton. Die Verwandtschaft der

---

[1]) Arbeiten ans dem Städt. Krankenhaus in Frankfurt a./M. 1896.

[2]) Monographie: Die Acetonkörper. Stuttgart 1903.

drei Substanzen wird durch die chemische Formel klar ausgesprochen:

β Oxybuttersäure $CH_3CHOH\ CH_2\ COOH$
Acetessigsäure $CH_3COCH_2\ COOH$
Aceton CH_3COCH_3.

Acetessigsäure fand ich in allen Fällen, in denen die Acetonurie eine gewisse Intensität angenommen hatte, wie in den Fällen 2, 3, 14, 17, 18. Masern, Scharlach und Diphtherie zeigten in gleicher Weise die Gerhardtsche Eisenchloridreaktion (nach Zusatz von Eisenchlorid filtriert und nochmaliger Eisenchloridzusatz) bei hoher Acetonausscheidung. Erreichte die Acetonausfuhr nur geringe Höhe, so blieb die Eisenchloridprobe negativ. Der Verminderung der Acetonausscheidung entsprechend, war die Acetessigsäurereaktion schon nach 1—2 Tagen negativ.

Die Oxybuttersäure ist bis jetzt erst einmal bei Infektionskrankheiten gefunden worden, freilich scheint auch nicht öfter nach ihr geforscht worden zu sein. Külz[1]) wies die Säure einmal bei Scharlach und Masern durch Überführung in Crotonsäure nach. Ich habe in einigen Fällen, die hohe Acetonurie zeigten, Oxybuttersäure mit Sicherheit nachgewiesen Indirekte Beweise für die Oxybuttersäureausscheidung, wie NH_3 Bestimmung, Drehung, genügten mir nicht. Ich ging von vornherein auf eine Reindarstellung der Säure aus. Dazu waren grössere Mengen Urins notwendig. Ich verarbeitete daher den Urin von den Fällen 11 und 14 (Masern, Angina Vincenti) am 3. III. gemeinsam. Der Mischurin (830 ccm) wurde mit Ammonsulfat versetzt, bis auf $^1/_{10}$ seines früheren Volumens eingedampft, die so erhaltene syrupöse Flüssigkeit mit der Nutsche abgesaugt, das Filtrat mit Schwefelsäure versetzt und wieder abgesaugt. Die abgesaugte Flüssigkeit wurde in dem Perkolator (Apparat zur Ätherextraktion) zwei Tage lang mit Äther extrahiert; der nunmehr bleibende Rückstand in Wasser gelöst und polarisiert; die Lösung ergab eine Linksdrehung von 5,8° im Zuckerrohr, das entspricht 1,824 g Oxybuttersäure. Auf dieselbe Weise gewann ich aus dem Urin in den Fällen 16 und 18 (Scharlach) (aus 1300 ccm Urin) einen Extrakt, der zusammen eine Linksdrehung von 1,5° ergab, entsprechend 0,495 g Oxybuttersäure. Beide Lösungen wurden vereinigt und zur Entfernung flüchtiger

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 23, S. 329.

Säuren, nach Versetzen mit Tierkohle, mittelst Wasserdampfes eine halbe Stunde lang im Kochen gehalten; dann heiss filtriert, gut nachgewaschen und wieder bis zum Syrup eingedampft. Die syrupöse Flüssigkeit wurde mit Äther aufgenommen, vom Unlöslichen abfiltriert und der Äther verjagt. Der leicht gelblich gefärbte Rückstand wurde zwei Tage lang im Vakuumexsikkator über Kalicausticum stehen gelassen und dann mit einem ganz kleinen Krystall Oxybuttersäure, den mir Herr Dr. Magnus-Levy freundlichst zur Verfügung stellte, geimpft. Der Syrup erstarrte nach geringem Umrühren krystallinisch. Nach abermaligem längeren Stehen über Kali wurde die erhaltene Substanz einmal mit eiskaltem Äther und einmal mit einem Gemisch von Äther und Ligroin gewaschen. Die Krystalle sahen jetzt hell und klar aus; zum Trocknen wurden sie einige Tage lang in den Vakuumexikkator gestellt. Der Schmelzpunkt der kaum noch gefärbten krystallinischen Substanz betrug 49°, der Schmelzpunkt der Oxybuttersäure liegt zwischen 49 und 50°. Die spezifische Drehung der erhaltenen Substanz betrug 22,5°, die spezifische Drehung der Oxybuttersäure beträgt 24,1° (nach Magnus-Levy), die Identität der gewonnenen Krystalle mit der Oxybuttersäure war also sichergestellt.

Der Nachweis der Oxybuttersäure ist somit von mir in mehreren Fällen mit Sicherheit gebracht. Die Oxybuttersäure ist nicht als ein bei den Infektionskrankheiten seltenes Ausscheidungsprodukt zu betrachten; sie wird immer da nachgewiesen werden können, wo hohe Acetonausscheidung vorhanden ist. Die Mengen der Oxybuttersäure sind freilich, mit denen beim Coma diabeticum verglichen, gering; es ist indes von systematischer Bedeutung, dass auch in diesem Punkte die Ausscheidung der Acetonkörper bei Infektionskrankheiten mit der allgemeinen Lehre übereinstimmt. Es kommt bei den Infektionskrankheiten der Kinder also auch zu einer Acidosis, wenn auch eine letale Säurevergiftung bei der geringen Quantität der Säure wohl kaum zu befürchten ist.

Zum Schluss fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen kurz dahin zusammen:

Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure kommen bei Infektionskrankheiten der Kinder häufig vor.

Die Acetonkörper verdanken einer Kohlehydratinanition ihre Entstehung; sie verschwinden bald nach

Einführung von grösseren Mengen von Kohlehydraten per os.

Fettzufuhr scheint die Acetonurie zu erhöhen.

Die Oxybuttersäureausscheidung ist ein Zeichen intensiverer Oxydationsstörung als die Acetessigsäure und Acetonausscheidung.

Die Beobachtungen betreffs der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten stehen im völligen Einklang mit den allgemeinen Lehren über die Ausscheidung der Aceton-Körper; die Acetonurie bei den Infektionskrankheiten ist als nicht spezifisch aufzufassen.

Differentialdiagnostisch ist die Acetonausscheidung nicht zu verwerten.

3.

Die Acidose im Kindesalter.

I. Mitteilung.

Die Acidose des älteren Kindes

von

Dr. LEO LANGSTEIN und Dr. LUDWIG F. MEYER.

Eine Vermehrung des Ammoniaks im Harn bei Zuckerkranken fand Hallervorden[1]) im Jahre 1880. Hallervorden schloss daraus, dass beim Diabetes eine Mehrproduktion von Säuren stattfände, die zu ihrer Neutralisation Ammoniak an sich reissen und aus dem Körper ausführen. Er war zu diesem Schluss dadurch berechtigt, dass Walter[2]) eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung nach Einfuhr anorganischer Säuren festgestellt hatte. Hallervorden glaubte, dass auch die supponierte Säure, die als Ammoniumsalz ausgeschieden wurde, anorganischer Natur sei. Später glückte es Stadelmann[3]) eine Säure aus dem Harn des Diabetikers zu isolieren; es handelte sich aber nicht um eine anorganische, sondern um eine organische Säure, und zwar, wie Stadelmann nachgewiesen zu haben glaubte, um Crotonsäure. Erst die Untersuchungen von Minkowski[4]) und Külz[5]) brachten über die Natur dieser Säure völlige Gewissheit; denn sie wiesen nach, dass die fragliche Säure mit der β Oxybuttersäure identisch, die Crotonsäure demnach nicht im Harn präformiert, sondern ein sekundär entstandenes Zersetzungsprodukt ist. Diese wichtige Entdeckung hat das Geheimnis des Coma diabeticum bis zu einem gewissen Grade aufgeklärt, und

[1]) Archiv für experiment. Patholog. u. Pharm. 1880, S. 237.
[2]) Archiv für experiment. Patholog. u. Pharm. 1877, S. 148.
[3]) Archiv für experiment. Patholog. u. Pharm. 1883, S. 419.
[4]) Archiv für experiment. Patholog. u. Pharm. 1884, S. 35.
[5]) Zeitschrift für Biologie. 1884, S. 165.

heute hat die Lehre von dem Coma als einer Säurevergiftung dank den Arbeiten von Stadelmann, Minkowski und Magnus-Levy allgemeine Anerkennung gefunden.

In der Pathologie des Säuglingsstoffwechsels wurde das Phänomen einer vermehrten Ammoniakausscheidung durch Keller[1]) im Jahre 1896 beim magendarmkranken Säugling gefunden; — die Werte der ausgeschiedenen Ammoniakmengen erreichten eine Höhe bis zu 50 pCt. des Gesamtstickstoffs. Analog der Auslegung, die man der Ammoniaksteigerung beim Diabetes gegeben hat, nahmen Czerny und Keller an, dass diese im Harn des magendarmkranken Säuglings als ein Zeichen dafür aufzufassen ist, dass der Organismus grosse Säuremengen bildet und auszuscheiden hat. Czerny und Keller führten demnach die Ammoniakvermehrung auf eine Acidose zurück, id est nach Naunyn eine Mehrproduktion von im Körper unverbrennlichen organischen Säuren. Wurde auch diese gesteigerte Ammoniakausscheidung beim magendarmkranken Säugling zuerst von mancher Seite bezweifelt, so besonders von Bendix[2]), so musste doch später dieser selbst bei peinlichster Versuchstechnik zugeben, dass eine Vermehrung des Harnammoniaks, wenn auch nicht bis zu der von Keller angegebenen Höhe, in der Tat beim magendarmkranken Säugling häufig gefunden wird.

Dass die erhöhte Ammoniakbildung auf eine intensivere Säureproduktion zurückgeführt werden muss, glaubte van den Bergh[3]) mittelst des Schröder-Münzerschen Kriteriums nachgewiesen zu haben; denn er konnte durch Alkalizufuhr die Ammoniakausscheidung bis auf Null herabdrücken. Pfaundler[4]) hat später in einer Arbeit, auf die wir noch näher zu sprechen kommen werden, die Verwertbarkeit dieses Kriteriums angezweifelt.

Einen klinischen Beweis dafür, dass es sich beim chronisch magendarmkranken Kinde um eine Acidose handelt, sah Czerny[5]) darin, dass die Respirationskurve der Säuglinge, die an chronischen Ernährungsstörungen starben, eine auffallende Ähnlichkeit mit der durch Säure vergifteter Tiere hatten. Auch gegen diese Art der Beweisführung hat Pfaundler Widerspruch erhoben.

---

[1]) Mitteilungen aus der Breslauer Kinderklinik. Dieses Jahrbuch, Bd. 44.

[2]) Dieses Jahrbuch, Bd. 46, S. 106 u. Bd. 48, S. 165.

[3]) Dieses Jahrbuch, Bd. 45, S. 265.

[4]) Dieses Jahrbuch, Bd. 54, S. 248.

[5]) Dieses Jahrbuch, Bd. 45, S. 271.

Als gesichertes Ergebnis der Untersuchungen der Breslauer Schule über die Ursache der Ammoniakvermehrung beim Säugling kann angesehen werden, dass diese dem alimentären Einfluss unterworfen ist, indem sie nachwies, dass gerade proportionale Beziehungen zwischen der Menge des mit der Nahrung zugeführten Fettes und der des im Harn zur Ausscheidung gelangenden Ammoniaks bestehen.

Czerny und Keller nahmen an, dass das Fett die Quelle organischer Säuren ist: sei es, dass der intermediäre Fettabbau des kindlichen Organismus zur Entstehung abnormer, bisher unbekannter Säuren führt, sei es, dass die oxydative Energie desselben unter gewissen Verhältnissen nicht genügt, normalerweise aus dem Fett entstehende Säuren zu verbrennen.

Die Forschung nach diesen Säuren blieb ergebnislos; dieser Umstand führte Pfaundler[1]) zu einer völlig anderen Erklärung der gesteigerten Ammoniakausscheidung .Pfaundler, der zwar eine Vermehrung der Ammoniakausfuhr nach gesteigerter Fettzufuhr bestätigte, führte die unabhängig von der Ernährung auftretende Ammoniakvermehrung beim kranken Säugling einerseits auf den schweren Allgemeinzustand desselben, der ein Darniederliegen jeglicher Oxydationskraft verursacht, andrerseits auf Erkrankung des Leberparenchyms zurück. Auf Grund von Untersuchungen, die ergaben, dass Lebern verstorbener magendarmkranker Säuglinge eine geringere Oxydationskraft (gemessen an der Fähigkeit, Salicylaldehyd in Salicylsäure umzuwandeln) als normale Lebern hatten, schloss Pfaundler, dass beim magendarmkranken Säugling die verminderte Oxydationskraft der Leber eine Störung der Harnstoffsynthese verursacht, dass es so zu einer primären Ammoniakstauung und vielleicht sekundärer Acidose kommt.

Diese Deutung Pfaundlers wurde von anderen Autoren nicht acceptiert. Zunächst hatte ja schon Keller[2]) in einer seiner ersten Mitteilungen eine Störung in der Harnstoffsynthese beim magendarmkranken Säugling, an die auch er bei den hohen Ammoniakwerten zuerst gedacht hatte, ausgeschlossen; denn nach Darreichung von Ammoniakverbindungen per os wurde die Harnstoffausscheidung erhöht befunden.

Brüning[3]) wies normale Oxydationsfähigkeit der Leber von

---

[1]) l. c.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47. S. 187.
[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903. No. 3.

Säuglingen, die an chronischen Ernährungsstörungen zugrunde gegangen waren, nach, und Steinitz[1]) betonte, dass primäre Ammoniakstauung bei Erkrankungen der Leber in der allgemeinen Pathologie völlig unbekannt ist. Er betrachtete den Versuch Pfaundlers, „die erhöhte Ammoniakausscheidung auch nur eines Teils der chronisch magendarmkranken Kinder durch Ammoniakstauung infolge gestörter Leberfunktionen oder relativer Insuffizienz der Leber zu erklären", als gescheitert.

Die Tatsache, dass Pfaundler bei Untersuchungen der Harnstoffausscheidung von Säuglingen auffallend niedere Werte gefunden hat, kann vorerst nicht im Sinne seiner Theorie verwertet werden. Denn er selbst meinte, dass seine Resultate vorläufig mit Rücksicht auf die angewandte Methodik noch nicht zu bindenden Schlüssen berechtigen — auch haben Langstein und Steinitz bei einer allerdings nur geringen Anzahl untersuchter Säuglinge die Harnstoffausscheidung nicht vermindert gefunden. Aus dem Verhalten eines toten Organs bei der Autolyse Rückschlüsse auf seine vitalen Funktionen einzuziehen, erscheint uns vorläufig noch nicht angängig. Pfaundler selbst scheint, wenn es erlaubt ist, nach seinem jüngsten Vortrag auf der Breslauer Naturforscher-Versammlung zu urteilen, seine Anschauung über die Ursache der Ammoniakvermehrung wesentlich modifiziert zu haben, so dass er heute, wie er sich selbst ausdrückt, nicht allzuweit von der Auffassung der Breslauer Schule ertfernt ist.

Auch die Anschauungen der Breslauer Schule selbst über das Wesen der Acidose unterlagen einer allmählichen Wandlung. Da die Forschung nach den aus dem Fett entstehenden Säuren auch weiterhin ergebnislos geblieben war, suchte sie nach anderen Ursachen der vermehrten Ammoniakausscheidung. Es glückte Steinitz[2]) nachzuweisen, dass das Ammoniak nicht nur Indikator der Säuren, sondern auch Vertreter und durch seine im Urin ausgeschiedene Menge teilweise der Massstab für die durch die Faeces dem Körper verloren gehenden fixen Alkalien ist. Alkali geht dadurch verloren, dass das Fett der Nahrung einerseits Säuren im Darm entstehen lässt, die das Alkali an sich reissen und mit dem Faeces ausführen, und dass fettreiche Nahrung andrerseits die Sekretion des Pankreassaftes und der Galle erhöht und so eine Ausfuhr fixer Alkalien begünstigt. „Um einen grösseren Verlust

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 689.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1. S. 225.

seines Alkalibestandes zu vermeiden, wird der Organismus, entsprechend der Deutung von Steinitz, gezwungen, Ammoniak als Neutralisationskörper vorzuschieben."

Danach wäre die Ammoniakvermehrung beim magendarmkranken Säugling nicht mehr auf eine intermediäre Acidose, sondern auf eine enterogene, relative Acidose, oder besser gesagt, eine Alkalopenie (wie Pfaundler diesen Vorgang jüngst treffend bezeichnete), zurückzuführen. Die Ursache für die Entstehung dieser niederen Säuren aus dem Fett — freilich nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen — ausfindig zu machen, ist Salge[1]) gelungen. Er fand in Fällen von Enterokatarrh, dem die Heubnersche Schule unter den Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge wegen seines abgegrenzten Symptomenkomplexes einen selbständigen Platz zuweist, eine starke Übersäuerung des Darms, hervorgerufen durch die Tätigkeit des blauen Bazillus, der nach Salges Untersuchungen unter anderem die Fähigkeit besitzt, hohe Fettsäuren in niedere zu spalten. Auch Salge nahm eine enterogene Entziehung des Alkalis als wahrscheinlich an.

Die Frage nach der intermediären Entstehung von Säuren wurde damit als erledigt betrachtet, und der durch Pfaundler[2]) gegebene Hinweis, dass die auf diesem Gebiete so erfolgreiche Forschung der allgemeinen Pathologie uns vielleicht einen Weg anzeigt, den zu gehen sich wohl der Mühe lohnen würde, wurde nicht weiter beachtet. Und doch erscheint dieser Hinweis Pfaundlers umso berechtigter, als die Untersuchungen von Hirschfeld[3]) und Rosenfeld[4]) gezeigt haben, dass beim schweren Diabetiker ebenso wie beim Gesunden der Ausfall der Kohlehydrate in der Nahrung die Entstehung von gewissen Fettsäuren und deren Derivaten verursacht. Diese sind Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure, deren chemische Verwandschaft aus ihrer Strukturformel ohne weiteres hervorgeht.

$CH_3 - CO - CH_3$ Aceton
$CH_3 - CO - CH_2COOH$ Acetessigsäure
$CH_3 - CH(OH) - CH_2 - COOH$ Oxybuttersäure.

Man nimmt heute ziemlich allgemein an, dass beim Abbau des Fettes im Organismus zuerst Oxybuttersäure entsteht, aus ihr durch

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.
[2]) l. c.
[3]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 28 u. 31.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1895.

Oxydation die Acetessigsäure und aus dieser durch Kohlensäure-Abspaltung das Aceton. Im Urin tritt bei Kohlehydratkarenz zuerst das Aceton, dann die Acetessigsäure und erst nach längerer Zeit die Oxybuttersäure auf. Dass die Acetonkörper im Fett ihre Muttersubstanz haben, geht aus den neueren Arbeiten von Geelmuyden, Schwarz und Magnus-Levy hervor. Als Ort ihrer Entstehung wurde eine Zeitlang der Darm betrachtet. Heute glaubt man indes, dass die oft sehr grossen Oxybuttersäuremengen (beim Diabetes wurden von Magnus-Levy über 200 g p. d. beobachtet) unmöglich im Darm entstehen können, besonders da man nur selten geringe Mengen der Acetonkörper im Magen-Darminhalt fand. Nach der heutigen Anschauung entstehen die Acetonkörper in den Geweben der Organe. Wie man sich die Beziehung der Kohlehydrat-Karenz zur Bildung der Acetonkörper vorzustellen hat, ist noch keineswegs klargestellt. Möglicherweise erleichtert eine im intermediären Stoffwechsel eintretende Kuppelung von Kohlehydrat und Fett die Verbrennung dieses (F. Müller). Das Fehlen des Kohlehydrates würde danach eine Störung im Fettabbau verursachen, die sich in der Ausscheidung der Acetonkörper äussert. Einige Autoren glauben an eine anders geartete Wirkung der Kohlehydrate im intermediären Stoffwechsel. Es würde aber zu weit führen, darauf des näheren einzugehen; wir verweisen auf die Monographien von Mohr, Waldvogel, Magnus-Levy.

Die Ausscheidung der Acetonkörper ist also tatsächlich der Ausdruck einer Mehrproduktion organischer Säuren im Organismus, einer Acidose im Naunynschen Sinne. Und diese Acidose haben wir Kinderärzte sehr häufig zu beobachten Gelegenheit. Darauf macht auch Friedrich Müller in dem Handbuch der Ernährungstherapie mit folgenden Worten aufmerksam: „Bei Kindern tritt febrile Acetonurie offenbar viel stärker hervor, wie bei den Erwachsenen. Schon bei kurz dauernden fieberhaften Affektionen kann man bei Kindern den charakteristischen Acetongeruch der Ausatmungsluft erkennen“, und etwas später: „Diese Neigung zur Acidose muss eine besondere Eigentümlichkeit des Kindes sein“.

Der eine von uns [Meyer[1])] hat schon vor einiger Zeit bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Acetonurie bei Infektionskrankheiten der Kinder tatsächlich das ausserordentlich häufige Vorkommen der Ausscheidung von Acetonkörpern kon-

[1]) Dieses Jahrbuch, dieses Heft.

statieren können; er fand, dass bei Scharlach und Diphtherie 70 pCt., bei Masern 60 pCt. aller Kinder Acetonurie hatten. Zur Entscheidung der Frage nach der intermediären Acidose beim Säugling war es daher von Wichtigkeit, experimentell zu prüfen, ob eine solche Neigung zur Acidose, wie sie Friedrich Müller für wahrscheinlich hält, bei Kindern besteht, und wie sie sich äussert. Da wir vorerst nicht wagten, Säuglinge zu solchen Untersuchungen zu verwenden, orientierten wir uns über den Fettstoffwechsel bei Kindern im Alter von 6—14 Jahren. Diese bekamen einige Tage hindurch ausschliesslich Eiweiss-Fettdiät mit vollständiger Ausschliessung der Kohlehydrate. Sie reagierten ohne Ausnahme darauf mit erhöhter Ausscheidung von Acetonkörpern.

Um ein genaues Mass der im Körper bestehenden Acidose zu erhalten, bestimmten wir quantitativ:

1. das Aceton im Urin (inklusive Acetessigsäure, die stets mitbestimmt wurde);

2. das Aceton der Ausatmungsluft (nach Geelmuyden und Schwarz verlässt ein wesentlicher Teil des Acetons durch die Atemluft den Organismus);

3. die Oxybuttersäure im Urin.

Gleichzeitig untersuchten wir die Gesamtstickstoff- und Ammoniakausscheidung durch den Urin, um so auf die von Bendix[1]) aufgeworfene Frage eine Antwort geben zu können, „ob organische Säuren, indem sie zum Teil unverbrannt mit Ammoniak verbunden durch den Harn austreten, eine Ammoniaksteigerung bedingen“.

Die dabei zur Anwendung gelangenden Methoden waren folgende: Das Aceton wurde zuerst nach der in der oben zitierten Arbeit von Meyer beschriebenen Jodoformwägemethode bestimmt. Da sich herausstellte, dass diese Methode zur Bestimmung kleinster Mengen Acetons, wie sie in der Atemluft vorkommen, nicht brauchbar ist, kam fortan allgemein für die quantitative Bestimmung des Acetons in Atemluft und Urin die Messinger Huppertsche Titriermethode zur Anwendung, wie sie bei Waldvogel[2]) beschrieben ist. Fast regelmässig wurden zwei Kontrollbestimmungen gemacht, die gut übereinstimmten. Das Aceton der Atemluft wurde meist zweimal am Tage je

---

[1]) L. c.

[2]) Monographie der Acetonkörper.

20 Minuten in dem ebenfalls von Waldvogel beschriebenen Exhalationsapparat aufgefangen und bestimmt. Oxybuttersäure wurde nach der Vorschrift von Magnus-Levy aus dem Harn isoliert, durch Überführung in Crotonsäure identifiziert und ihre Menge polarimetrisch berechnet. Die Analyse des Stickstoffs geschah nach Kjehldahl, die des Ammoniaks im Vacuum nach Reich. Zum Zwecke der Arbeitsteilung bestimmte der eine von uns (Meyer) die Menge der Acetonkörper, der andere (Langstein) die der stickstoffhaltigen Bestandteile.

Zu den Versuchen dienten teils Kinder mit Erkrankungen, die den Allgemeinzustand nicht beeinträchtigten, teils Patienten, die schon geraume Zeit nach dem Überstehen einer akuten Krankheit waren.

Es ist bekannt, dass schon normalerweise geringe Mengen Acetons durch Urin und Atemluft ausgeschieden werden. Bei Erwachsenen reicht dieser Normalwert im Urin bis zu 3 und 4 cg. p. d. Der von Meyer für die Menge des vom Kinde im Urin ausgeschiedenen Acetons angegebene Normalwert bis zu 1 cg wurde auch in unsern neuen Untersuchungen nicht wesentlich überschritten.

In der Expirationsluft gesunder Erwachsener fanden J. Müller[1]) bis 79 mg, Schwarz[2]) 102,8 mg Aceton p. d.; beim Kinde erhielten wir Werte bis 69 mg in 24 Stunden. Acetessigsäure und Oxybuttersäure konnten unter normalen Verhältnissen bei gemischter Kost niemals nachgewiesen werden.

Wir lassen zunächst zwei Tabellen folgen, die die Acetonkörpervermehrung bei der Kohlehydrat-Karenz des Erwachsenen illustrieren.

Tabelle I. Erwachsener, zitiert nach Hirschfeld[3]).

Aceton im Urin.

	Fall I	Fall II
I. Tag	18 mg	52 mg
II. „	21 „	98 „
III. „	121 „	191 „
IV. „	165 „	219 „
V. „	183 „	245 „
VI. „	213 „	364 „

Tabelle II. Erwachsener, zitiert nach J. Müller[4]).

	Harn-Aceton	Atemluft-Aceton	Gesamt-Aceton
I. Tag	20 mg	58 mg	78 mg
II. „	46 „	77 „	123 „
III. „	115 „	122 „	237 „
IV. „	206 „	146 „	352 „

[1]) Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 40. S. 352 und Kongress f. inn. Medizin. 1892.

[2]) Kongress f. inn. Medizin. 1900. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 40. S. 168.

[3]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 28.

[4]) Kongress f. inn. Medizin. 1898. S. 454.

Die Menge des Acetons im Urin steigt, wie aus den angeführten Tabellen ersichtlich ist, sofort bei Kohlehydratentziehung. Der Anstieg erfolgt allmählich, in Tabelle I von 13 mg am ersten Tage auf 21 mg am zweiten und 121 mg am dritten Tage u. s. w. Die Acetonmenge nimmt auch dann noch stetig zu, doch konnten die Versuche aus Rücksicht auf das Wohlbefinden der Patienten nur eine beschränkte Reihe von Tagen ausgeführt werden. Die Menge des Acetons der Atemluft vermehrt sich beim Erwachsenen in nicht so intensiver Weise wie das des Urins. Während der Gehalt des Harns an Aceton bei Kohlehydrathunger schon nach wenigen Tagen um das Zehnfache gesteigert ist, beträgt die Menge des Atemluftacetons dann nur cr. das Dreifache des Normalwertes (siehe Tabelle II). Zur besseren Übersicht lassen wir noch eine Tabelle folgen, die Mittelwerte angibt, gewonnen aus den Arbeiten von Johannes Müller[1]), Schwarz[2]), Waldvogel[3]) und Schumann-Leclercq[4]).

Tabelle III.

Mittelwerte bei Erwachsenen in Reihen mit der Dauer bis zu fünf Tagen:

	Aceton (Urin)	Aceton (Atemluft)	Gesamt-Aceton
I. Tag	44 mg	70 mg	148 mg
Durchschnitt der höchst erreichten Werte	237 „	246 „	393 „
Überhaupt höchste Werte	430 „	672 „	824 „

Danach erreicht die Menge des Atemluftacetons ungefähr den Wert wie die des Urinacetons, während normalerweise bei gemischter Kost in der Atemluft bedeutend mehr (ungefähr 10—20mal soviel) Aceton durch die Lungen ausgeschieden wird wie durch den Urin. Auch Oxybuttersäure wird bei Kohlehydrat-Karenz des Erwachsenen häufig gefunden. Leider sind die Werte, die in dieser Hinsicht in der Literatur der allgemeinen Pathologie angegeben sind, nur spärlich und die vorhandenen schwankend. Man hat sich meist mit der Bestimmung des Acetons begnügt,

[1]) L. c.
[2]) L. c.
[3]) L. c.
[4]) Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 10.

obwohl durch Vernachlässigung der Oxybuttersäureausscheidung fast der Hauptteil der Acetonkörper, wie auch unsere Untersuchungen zeigen werden, der Bestimmung entgeht. Bei Nebelthau[1]) finden wir 0,08 bis 0,18 Oxybuttersäure nach viertägiger Abstinenz und bei Gerhardt und Schlesinger[2]) einmal sogar einen Wert von 7 g nach fünftägiger Kohlehydrat-Karenz angegeben.

Acetessigsäure ist stets vorhanden und wird mit dem Aceton bestimmt. —

Ammoniakbestimmungen bei gesunden Erwachsenen, denen das Kohlehydrat der Nahrung entzogen war, sind einmal von Gerhardt und Schlesinger[3]) ausgeführt worden; sie beobachteten dabei eine Steigerung der Ammoniakausfuhr. Zum ersten Male wird durch unsere Versuche festgestellt, wie der kindliche Organismus auf die gebildeten Säuren reagiert. Die Bedeutung der Ammoniakvermehrung, die Schittenhelm[4]) beim Erwachsenen und Steinitz[5]) beim Säugling nach überreichlicher Fettnahrung festgestellt haben, liegt in andrer Richtung; jedenfalls verursachen dabei nicht die Acetonkörper, die nur bei Kohlehydrat-Karenz auftreten, die Ammoniakvermehrung.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob der absolute Ammoniakwert oder der Ammoniakkoeffizient (Verhältnis des Gesamtstickstoffs zum Ammoniakstickstoff) Indikator der vermehrten Säureausscheidung ist. Während Friedrich Müller nur eine Erhöhung des absoluten Ammoniakwertes als beweisend anerkennt, betonen Camerer jun.[6]) und Schittenhelm[7]) die Abhängigkeit des absoluten Ammoniakwertes von der Eiweisszersetzung und führen stets als Indikator der Säurevermehrung den Ammoniakkoeffizienten an. Ohne uns vorläufig für die eine oder für die andre Auffassung zu entscheiden, haben wir in unseren Versuchen stets beide Werte berechnet und angegeben.

Wir lassen nun unsere eignen Versuche folgen:

Versuch I.

Ein 14jähriger Knabe, der an Alopecia areata leidet, ohne sonstige Störungen des Allgemeinbefindens, wird 6 Tage lang auf Eiweissfettdiät

[1]) Centralbl. f. inn. Medizin. 1897. S. 977.
[2]) Arch. f. experimentelle Pharmakologie u. Pathologie. 1899. Bd. 42.
[3]) Arch. f. klin. Medizin. 1903. Bd. 77. S. 518.
[4]) L. c.
[5]) Centralbl. f. inn. Medizin. 1904. Bd. 3.
[6]) Zeitschr. f. Biologie. 1902. S. 37.
[7]) L. c.

gesetzt. (Das Gewicht des Knaben ist 32 kg). Die Ernährung während dieser Zeit ist folgende:

1. **Tag**. Gemischte Kost.
2. **Tag**. 1450 Bouillon, 500 Fleisch, 5 Eier, 800 Tee, **40 Butter.**
3. **Tag**. 1650 Bouillon, 250 Fleisch, 80 Wurst, 800 Tee, 5 Eier, **150 Butter.**
4. **Tag**. 2000 Bouillon, 300 Fleisch, 30 Wurst, 800 Tee, 6 Eier, **200 Butter**
5. **Tag**. 2000 Bouillon, 300 Fleisch, 800 Tee, 6 Eier, **200 Butter.**
6. **Tag**. 1300 Bouillon, 250 Fleisch, 1100 Tee, 6 Eier, **250 Butter.**
7. **Tag** und 8. **Tag** gemischte Kost, 100 Zucker.

Die folgende Tabelle bringt die Menge der in diesen Tagen ausgeschiedenen Acetonkörper und des ausgeschiedenen Ammoniaks.

Tabelle IV.

F. K. 14 Jahre (Alopecia).

Tag	Urinmenge	Aceton (Urin) mg	Aceton (Atemluft) mg	Aceton (gesamt) mg	N	NH_3 in mg	NH_3 Koeff.	Oxybuttersäure mg
I. (gemischte Kost)	2000	3,9	—	—	11,14	493	4,4	—
II.	1800	7,8	—	—	14,11	478	3,3	—
III.	1720	4,2	13,9	18,1	13,70	559	4	—
IV.	2150	84,2	28,8	113,0	17,09	830	4,8	—
V.	2200	156,4	39,5	195,9	12,38	616	4,9	0,3
VI.	1150	109,5	146,2	155,7	11,30	599	5,3	—
VII.	1575	188,8	92,9	281,7	12,55	802	6,8	0,3
VIII.	1175	44,5	44,0	88,5	8,817	651	7,4	—
IX. (gemischte Kost)	1150	14,5	14,0	28,5	7,99	741	9,3	—

Aus den angeführten Zahlen lässt sich für das Verhalten des 14jährigen Knaben bei Kohlehydratkarenz folgendes schliessen:

Der Normalwert für das in Atemluft und Urin enthaltene Aceton liegt unter dem für Erwachsene angebenen Wert, eine Tatsache, die beim geringeren Körpergewicht des 14jährigen Jungen leicht verständlich ist. Langsam vollzieht sich die Erhöhung der ausgeschiedenen Acetonmenge, die am 6. Tage in einer Gesamtquantität von 281,7 mg ihre höchste Höhe erreicht, ein Wert, der ebenfalls unter dem für Erwachsene ermittelten Mittelwert (393 mg) liegt. Das Verhältnis des in Atemluft und Urin ausgeschiedenen Acetons beträgt 1,3 : 1 und 1 : 2, ähnlich wie beim Erwachsenen, bei dem Waldvogel für diesen Quotienten den Wert 1 : 2 angegeben hat; das heisst: während bei normaler

Ernährung die Menge des ausgeatmeten Acetons die des Urinacetons überragt, tritt bei Kohlehydratkarenz mehr Aceton durch den Urin aus, als durch die Lungen. Sofort nach Darreichung der Kohlehydrate sinkt die Acetonausscheidung im Verlauf von 2 Tagen fast zu normalen Werten.

Acetessigsäure ist am 4. Tage der Kohlehydratkarenz nachweisbar. Oxybuttersäure wird am 4. und 6. Tage bestimmt; ihre Menge beträgt ca. 0,3 g p. d.

Die Reaktion, die der Organismus des 14jährigen auf Kohlehydratentziehung zeigt, entspricht also vollkommen den bei Erwachsenen konstatierten Gesetzen.

Die Ammoniakvermehrung im Urin ist erst deutlich, nachdem die Acetonausscheidung schon eine beträchtliche Höhe erreicht hat. Der Koeffizient beträgt am 1. Tage **4,4** (normal), am 8. Tage **6,3**; nachdem die Acetonausscheidung schon wieder normale Verhältnisse zeigt, hält sich der Ammoniakkoeffizient auf der Höhe von **9,3**. Aceton- und Ammoniakvermehrung gehen also nicht völlig Hand in Hand. Die letztere tritt später auf und bleibt länger bestehen als die erstere.

Versuch II.

Ein 8jähriges Mädchen (mit einem Gewicht von 21200), das an Gonorrhoe leidet, erhält 6 Tage lang Eiweissfettdiät. Die Ernährung während dieser Zeit ist folgende:

1. Tag. 500 Bouillon, 900 Tee, 150 Fleisch, 4 Eier, **40 Butter.**
2. Tag. 800 Bouillon, 900 Tee, 5 Eier, 150 Fleisch, **70 Butter.**
3. Tag. 900 Bouillon, 600 Tee, 150 Fleisch, 6 Eier, **100 Butter.**
4. Tag. 1050 Bouillon, 750 Tee, 260 Fleisch, 5 Eier, **130 Butter.**
5. Tag. 700 Bouillon, 500 Tee, 50 Schinken, 130 Wurst, 5 Eier, **200 Butter.**
6. Tag. 550 Bouillon, 500 Tee, 130 Fleisch, 50 Wurst, 4 Eier, **200 Butter.**
7. Tag. Gemischte Kost.

Tabelle V.
E. S. 8 Jahre (Gonorrhoe).

Tag	Urinmenge	Aceton- (Urin)	Aceton (Atemluft)	Aceton (gesamt)	N	NH_3	NH_3 Koef.	Oxybuttersäure
I	1500	15,7	14,4	30,1	11,3	370	3,3	
II	1750	65,3	118,4	183,7	10,29	461	4,4	
III	1200	165,8	165,8	331,6	10,55	463	4,3	3,8 (III–V)
IV	1425	171,2	194,4	365,6	9,157	718	7,8	
V	1200	159,2	—	—	8,77	806	9,1	
VI	1200	130,0	86,4	216,4	9,744	1100	8,8	
VII	1100	17,0	21,6	38,6	10,56	1150	9,1	

Das Ansteigen der Acetonausscheidung im Urin vollzieht sich rascher wie bei dem 14jährigen Jungen, erreicht aber keinen ebenso hohen Wert. Die höchste Ausscheidung beträgt am 4. Tage **171,2** gegen **188,8** beim 14jährigen Jungen; in der Atemluft äussert sich die Acetonausscheidung in intensiverer Weise. Hier beträgt die höchste Ausscheidung **194,4** mg am 4. Tage der Kohlhydrat-Karenz, während sie bei dem 14jährigen nur **146** mg am 5. Tage des Versuches beträgt; dementsprechend ist die Gesamtacetonausscheidung bei dem 8jährigen Mädchen grösser als in Versuch I. Doch schon hier wollen wir bemerken, dass individuelle Unterschiede eine Rolle spielen, dass man also auf derartige kleine Differenzen kein besonderes Gewicht legen darf. Das Verhältnis von Atemaceton zu Urinaceton ist am 3. Tage 1 : 1, am 4. Tage 0,9 : 1, am 6. Tage 1:1,5. Der Quotient verhält sich also ähnlich wie bei Erwachsenen und dem 14jährigen Jungen.

Acetessigsäure ist am 3. Tage des Versuches nachweisbar.

Oxybuttersäure ist am 3., 4. und 5. Tage zusammen bestimmt und beträgt für die 3 Tage zusammen 3,8 g, das ist eine tägliche Ausscheidung von 1,27 g. Die Ausscheidung der Acetonkörper verschwindet auch hier prompt nach Kohlehydratzufuhr. Weiter zeigt auch dieser Versuch, dass die Menge ausgeschiedenen Ammoniaks erst dann eine Steigerung erfährt, wenn die Acetonkörperausscheidung schon eine zeitlang besteht; am 4. Tage erst tritt diese Erhöhung ein. Der absolute Ammoniakwert steigt von **370** auf **718**, der Koeffizient von **3,3** auf **7,8**. Beide Werte bleiben nicht nur auf dieser Höhe, sondern steigen noch an, so dass nach der Rückkehr der Acetonausscheidung zum normalen am 7. Tage die absolute Menge Ammoniaks noch 1150 mg, der Koeffizient noch **9,1** betragen. (Genau wie Versuch I.) Klinisch ist zu bemerken, dass an den letzten beiden Tagen der Kohlehydratentziehung das Kind sich sehr matt fühlte und absolut keine Lust zum Spielen zeigte.

Versuch III.

Ganz ähnlich wie bei dem 8jährigen Mädchen verhält sich die Acidose bei einem 9jährigen Mädchen, das an Psoriasis leidet. (Körpergewicht: 25,750.) Die Ernährung ist folgende:

1. Tag. Gemischte Kost.

2. Tag. Ein Stück Brot, 250 Milchsuppe, 3 Eier, 60 Butter, 550 Bouillon, 650 Tee, 250 Fleisch.

3. Tag. 800 Bouillon, 500 Tee, 3 Eier, 160 Fleisch, 40 Wurst, **100 Butter.**

4. Tag. 800 Bouillon, 500 Tee, 4 Eier, 40 Schinken, 190 Fleisch, **180 Butter.**
5. Tag. 500 Bouillon, 500 Tee, 270 Fleisch, 2 Eier, **200 Butter.**
6. Tag. 750 Bouillon, 500 Tee, 3 Eier, 250 Fleisch, **200 Butter.**
7. Tag. 550 Bouillon, 450 Kaffee mit **20 Milch, 1 Schrippe,** 3 Eier, 180 Fleisch, **150 Butter.**
8. Tag. Gemischte Kost.

Tabelle VI.

E. F., 9 Jahre, 6 Monate (Psoriasis).

Tag	Urin-menge	Aceton (Urin)	Aceton (Atem-luft)	Aceton (gesamt)	N	NH_3	NH_3 Koeff.	Oxy-butter säure
I.	1635	7,9	79,3	87,2	11,125	412	3,7	
II.	1330	12,8	61,4	74,2	6,74	260	3,8	
III.	1240	73,1	115,3	188,4	12,95	493	3,8	
IV.	1135	95,0	—	—	11,06	521	4,7	2,36
V.	1300	121,3	322,8	444,1	9,15	735	8,0	
VI.	1530	181,9	208,9	390,8	10,73	1113	10,3	
VII.	2100	123,7	100,9	224,6	10,407	953	9,1	
VIII.	1480	83,8	10,8	94,6	9,759	748	7,6	
IX.	1475	5,7			6,938	438	6,3	

Die in der Tabelle angeführten Zahlen zeigen zunächst, dass bei einem ganz geringen Gehalt von Kohlehydraten in der Nahrung, wie er am 2. Tage des Versuches vorhanden war (1 Stulle, 250 Milchsuppe) noch keine Acetonvermehrung auftritt, dass andererseits bei bestehender Acetonurie die Zufuhr geringer Quantitäten von Kohlehydrat (7. Tage: 1 Schrippe, 10 Milch) die Ausscheidung der Acetonkörper langsamer zur Norm zurückführt, als bei den früheren Versuchen eine grössere Menge von Kohlehydraten dies bewirkt hat. Der Abfall erfolgt in dem Urin von **181,9** auf **123,7**, **83,8**, **5,7**, während in Tabelle V die Acetonausscheidung von **130** auf **17** und in Tabelle IV von **188,8** auf **44,5** fällt.

In der Atemluft wird das Abklingen der Acetonausscheidung analog verzögert.

Die höchste Acetonausscheidung im Urin beträgt bei diesem Versuche **181,9** mg, fast genau so viel, wie bei dem 8jährigen Mädchen (171,2) und bei dem 14jährigen Jungen (188,8). Auch in der Ausscheidung des Acetons durch die Atemluft sind keine

wesentlichen Differenzen gegenüber den vorhergehenden Versuchen zu konstatieren, ebensowenig in der Gesamtacetonmenge.

Acetessigsäure ist am 2. Tage der völligen Kohlehydratentziehung nachweisbar, Oxybuttersäure wird am 4. und 5. Tage bestimmt und beträgt zusammen 2,36 g, das ist p. d. 1,18 g.

Auch die Ammoniakausscheidung verhält sich genau so wie in den vorhergehenden Versuchen; der Koeffizient steigt bis **10,3**, der absolute Wert bis **1180** mg.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist ebenfalls in den letzten Tagen des Versuches auffallend gestört.

Abweichungen von dem bis jetzt festgestellten Verhalten der Acetonkörperausscheidung zeigen sich erst bei den untersuchten 6jährigen Kindern. Am geringsten treten sie bei einem 6jährigen Mädchen auf, das 4 Wochen nach einer leichten akuten Diphtherie sich befindet und das 3 Tage lang auf Eiweissfettdiät gesetzt wird. Die Ernährung ist folgende:

Versuch IV.

1. Tag. Gemischte Kost.
2. Tag. 1050 Bouillon, 300 Tee, 60 Fleisch, 2 Eier, **40 Butter.**
3. Tag. 1150 Bouillon, 250 Tee, 2 Eier, 65 Fleisch, **70 Butter.**
4. Tag. 700 Bouillon, 250 Tee, 3 Eier, 50 Fleisch, **100 Butter.**
5. Tag. Gemischte Kost.
6. Tag. Gemischte Kost, 100 Zucker.
7. Tag. Gemischte Kost, 100 Zucker.

Tabelle VII.

P. S. 6 Jahre (3 Wochen p. Diphtherie).

Tag	Urinmenge	Aceton (Urin)	Aceton (Atemluft)	Aceton (gesamt)	N	NH_3	NH_3 Koeff.	Oxybuttersäure
I.	1050	4,63	55,032	59,662	7,144	259	3,6	
II.	1340	13,183	166,5	179,683	7,954	276	3,5	
III.	760	20,683	249,84	270,523	8,533	438	5,1	
IV.	600	37,1	663,72	700,82	5,334	369	6,9	
V.	600	23,208	326,4	349,608	Verunreinig. des Harns		6,9	
VI.	1060	9,123	236,7	245,823	6,515	314	4,8	
VII.	1280	10,59	69,6	80,49	7,92	354	4,4	

Die Werte, welche hier die Acetonmenge im Urin zeigt, erreichen nicht die früher angeführten. Am 3. Tage werden erst **37,1** mg ausgeschieden (höchster Wert), während z. B. bei dem einen 9jährigen Kinde 121,3 mg an diesem Tage verzeichnet sind. Es liegen hier wohl individuelle Unterschiede vor. Auf die geringere Quantität des zugeführten Fettes ist dieser Unterschied sicher nicht zu beziehen, da 2 andere 6jährige Kinder auf dieselbe Menge Fett, resp. auf noch viel weniger (Versuch VI 30 g) mit einer viel intensiveren Acetonurie reagierten. Um so merkwürdiger ist es, dass die Menge des Atemluftacetons alle vorher festgestellten Werte beträchtlich überragt. Es steigt von **55** mg des normalen am 3. Tage der Karenz auf **663,7** mg, während in Tabelle VI nur **322,8**, in Tabelle V **194,4**, in Tabelle IV **146,2** mg erreicht wurden. Es wird also **12** mal soviel Aceton in der Atemluft ausgeschieden als unter normalen Verhältnissen, während im Urin der Normalwert nur **8** mal übertroffen ist. Das Verhältnis des Atemacetons zum Urinaceton ist **14 : 1**, während beim Erwachsenen und in dem 1. Versuch dieser Quotient **1 : 2** beträgt. Es wird demnach bei dem 6jährigen Kinde bedeutend mehr Aceton durch die Lungen ausgeschieden als durch den Urin, eine Tatsache, die noch viel deutlicher durch die weiteren Versuchen bestätigt ist. Natürlich ist entsprechend dieser hohen Acetonausscheidung in der Atemluft die Gesamtacetonausscheidung grösser als in den vorangegangenen Versuchen. Der Oxybuttersäurenachweis wurde leider nicht versucht.

Die geringe Acetonmenge im Urin liess nur eine geringe Vermehrung des Ammoniaks erwarten; in der Tat erhöht sich der Ammoniakkoeffizient nur von 3,6 auf 6,9, die absolute Ammoniakmenge von 259 auf 438 mg, das ist beträchtlich weniger als in den früheren Versuchen.

Versuch V.

Ein 6jähriger Knabe mit einem Gewicht von 22,400, der an Psoriasis leidet, wird auf folgende Diät gesetzt:

1. Tag. Gemischte Kost.
2. Tag. 250 Tee, 150 Wasser, 400 Bouillon, 2 Eier, 300 Fleisch, **30 Butter**.
3. Tag. 750 Bouillon, 1050 Tee, 3 Eier, ca. 475 Fleisch, **60 Butter**.
4. Tag. 1200 Tee, 2 Eier, ca. 700 Bouillon, **100 Butter**.
5. Tag. Gemischte Kost, 100 g Zucker.
6. Tag. Gemischte Kost.
7. Tag. Gemischte Kost.

Tabelle VIII.

H. S., 6 Jahre, 9 Monate (Psoriasis).

Tag	Urinmenge	Aceton (Urin)	Aceton (Atemluft)	Aceton (Gesamt)	N	NH_3	NH_3 Koeff.	Oxybuttersäure
I.	1020	18,6	69,0	87,6	8,99	308	3,4	—
II.	1290	62,9	460,0	522,9	10,62	376	3,5	{ 4,8
III.	1430	135,3	888,7	1024,0	16,18	707	4,4	
IV.	510 in 12h	55 in 12h	1369,5	1479,5	(6,85)	(609)	8,9	—
V.	1265	88,3	127,2	215,5	12,89	484	11,51	—
VI.	985	16,0	69,6	85,6	7,61	794	10,4	—
VII.	1000	9,0	55,7	64,7	7,59	470	6,2	—

Die im Urin bei Kohlehydratkarenz ausgeschiedenen Acetonmengen bleiben in diesem Versuche in der Quantität kaum gegen die vorher angeführten zurück: das Ansteigen der Acetonausscheidung im Urin vollzieht sich aber rascher als in irgend einem Versuche vorher; dazu sei bemerkt, dass der untersuchte Knabe schon normalerweise eine ziemlich hohe Urinacetonausscheidung von 18 mg zeigt. Am ersten Tage der Karenz steigt der Acetonwert im Urin schon auf **62,9** mg, am 2. Tage auf **135** mg, bei dem 14jährigen Jungen in Tabelle IV wurde ein ähnlich hoher Wert erst am **4.** Tage, bei dem 8jährigen Kinde am **3.** Tage erreicht.

Sehr ausgesprochen zeigen sich hier die schon im letzten Versuche erwähnten Abweichungen in dem Verhalten der Atemluft des jungen Kindes gegenüber dem älterer Kinder und Erwachsener. Bereits am 1. Tage der Karenz werden **460** mg Aceton durch die Lungen ausgeschieden, ein Wert, der die Ausscheidung im Urin ca. 7mal übertrifft. Die Zahlen steigen am 2. und 3. Tage und zeigen da einen Wert von **1369** mg p. d. Diese Zahl übersteigt sowohl die von uns bisher ermittelten, als auch die in Tabelle III zusammengestellten bei Erwachsenen von den früher genannten Autoren gefundenen Werte um ein sehr beträchtliches. Bei Erwachsenen beträgt der höchste Wert, der bei Eiweissfettdiät konstatiert wurde, **672** mg. Diese Zahl wird in unserem Versuche um mehr als das Doppelte übertroffen. Das Verhältnis des Atemaceton zum Urinaceton ist am 2. Tage der Karenz 6:1, am 3. Tage leider nicht exakt festzustellen, da nur der Urin von

12 Stunden gesammelt war. Das Atemaceton ist um das **19fache** des normalen vermehrt, während es sich nach Schwarz bei dem Erwachsenen nur um das **2-** bis **3fache** zu vermehren pflegt. Dementsprechend überragt die gesamte Acetonausscheidung bei dem 6jährigen Kinde die allgemein beim Erwachsenen festgestellte. Der Mittelwert aus den höchsten Zahlen der Gesamtacetonmenge (Tabelle III) wurde mit **393** mg berechnet, die höchste überhaupt verzeichnete Quantität beträgt **824** mg. Dem gegenüber beläuft sich die höchste Gesamtacetonmenge beim 6jährigen Knaben auf **1479,5** mg — eine Differenz, die man wohl kaum mehr auf individuelle Verschiedenheiten zurückführen kann.

Acetessigsäure ist am 2. Tage der Karenz schon vorhanden.

Oxybuttersäure wird für den 2. und 3. Tag zusammen untersucht und beträgt 4,3 g, das ist p. d. 2,15 g, ein Wert, der die von uns bei älteren Kindern nachgewiesenen Mengen übertrifft. Bemerkenswert ist, dass diese Menge bereits am 2. und 3. Tag der Karenz vorhanden ist.

Auch die Ammoniakwerte sind sehr beträchtlich gestiegen. Trotzdem, dass der Versuch nur 3 Tage dauerte, steigt der Ammoniakkoeffizient am 3. Tag des Versuches von **3,4** auf **8,9**, am 4. Tage auf **11,5**, obwohl an diesem Tage die Acetonausscheidung im Urin durch die Kohlehydratzuführung schon bedeutend herabgedrückt ist; er zeigt auch weiterhin am 2. und 3. Tage danach noch eine Erhöhung, nämlich **10,4** und **6,2**, während die Acetonausscheidung wieder normal geworden ist. Ganz analog verhält sich der absolute Ammoniakwert. Näheres ist aus der Tabelle selbst ersichtlich.

Auch diesen Versuch mussten wir leider nach 3 Tagen der Kohlehydratentziehung abbrechen, da auch dieser Knabe wieder grosse Müdigkeit und Unlust zeigte.

Versuch VI.

Fast ganz so wie der fünfte Versuch verläuft Versuch VI, der ebenfalls an einem 6jährigen Jungen, der sich in der Rekonvaleszenz nach einer exsudativen Pleuritis befindet, angestellt wird. Sein Gewicht beträgt 20,700 Die Ernährung ist folgende:

1. Tag. 900 Bouillon, 20 Wurst, 30 Fleisch, 400 Tee, 6 Eier, **30 Butter**.
2. Tag. 500 Bouillon, 470 Tee, 3 Eier, 30 Fleisch, **30 Butter.**
3. Tag. 300 Bouillon, 50 Tee, 30 Fleisch, 2 Eier, **30 Butter.**
4. Tag. 400 Bouillon, 100 Tee, 30 Fleisch, 3 Eier, 30 Butter, **3 Stullen.**
5. Tag. Gemischte Kost.

Tabelle IX.

H. B., $6^1/_2$ Jahre (3 Wochen nach Pleuritis).

Tag	Urinmenge	Aceton (Urin)	Aceton (Atemluft)	Aceton (Gesamt)	Oxybuttersäure
I.	1100	45,2	260,0	305,2	—
II.	1400	165,8	278,4	444,2	1,75
III.	700	118,5	933,0	1051,5	—
IV.	600	26,2	148,45	174,65	—
V.	—	—	13,9	—	—
VI.	850	12,33	—	—	—

Auch in diesem Versuche steigt, wie die Tabelle lehrt, die Acetonausscheidung im Urin rasch und zu beträchtlicher Höhe, sie beträgt am 1. Tage **45,2** mg, am 2. Tage schon **165,8** mg, übertrifft also an Intensität diejenige der älteren Kinder, ebenso wie die des Erwachsenen (siehe Tabelle I und II), von denen am 2. Tage 21, 46 und 98 mg ausgeschieden wurden.

Die Ausscheidung durch die Lungen ist ebenfalls beträchtlich, gegenüber der der Erwachsenen, erhöht. Am 3. Tage der Karenz werden **933** mg durch die Atemluft aus dem Körper eliminiert, das ist ca. **8** mal soviel, als an diesem Tage im Urin ausgeschieden wurde, während, wie erwähnt, bei Kohlehydrat-Karenz der Erwachsenen das Atemaceton gegen das Urinaceton zurückzutreten pflegt. Hier wird über **60** mal soviel Aceton exhaliert als bei gemischter Kost, und dies, obwohl nur **30** g Fett in der Nahrung verabreicht wurden.

Auch die Gesamtacetonausscheidung überragt den bei Erwachsenen festgestellten höchsten Wert.

Acetessigsäure ist am 2. Tage der Karenz nachweisbar.

Die Oxybuttersäure wird ebenfalls an diesem Tage bestimmt. Aus der vorhandenen Linksdrehung berechnete sich eine Ausscheidung von **1,75** g in 24 Stunden.

Wir wollen diesen Wert nur unter Vorbehalt geben, da der Knabe Kreosotal per Os bekommen hat. Bekanntlich verursacht Zufuhr von Kreosot und dessen Abkömmlingen eine vermehrte Ausscheidung von Glycuronsäure, die als Kreosotglycuronsäure (Doppelverbindung) im Harn erscheint und die Ebene des polarisierten Lichtes nach links dreht (ebenso wie die Oxybuttersäure). Es gehen aber von der Kreosotalglycuronsäure nur Spuren in den ätherischen Extrakt über; es war daher auch nach Spaltung mit Salzsäure in dem Extrakt, in dem die Oxybuttersäure bestimmt wurde, keine Glycuron-

säure durch die Reduktionsprobe nachzuweisen. Trotzdem könnten geringe Mengen durch das Kochen mit Salzsäure zerstört worden sein, so dass diese hohe Oxybuttersäureausscheidung am 2. Tage des Versuches nicht ganz sichergestellt ist.

Am 3. Tage der Kohlehydrat-Karenz musste auch dieser Versuch abgebrochen werden, da sich der Knabe nun matt und unwohl fühlte, auch eine Temperatursteigerung auf 38[5] bekam, die durch keinen objektiven Befund begründet werden konnte, die wir aber auch andererseits nicht auf die im Körper des Kindes vorhandene Acidose zurückführen wollen.

Ammoniakbestimmungen wurden nicht gemacht, da alle bisherigen Ammoniakbestimmungen bestimmten Verlauf zeigten.

Zusammenfassung.

Die Resultate vorstehender Untersuchung lehren in Bezug auf die Acidose des Kindes folgendes:

1. Die Menge des Acetons im Urin erreichte zwar absolut genommen nicht die bei Erwachsenen festgestellten Werte. Relativ, d. h. im Verhältnis zum Körpergewicht, übertrifft das Urinaceton des Kindes das des Erwachsenen an Quantität. Auch scheint die Acetonurie um so schneller und intensiver einzusetzen, je jünger das Kind ist.

2. Die Ausscheidung des Acetons in der Atemluft verhielt sich bei Kohlehydratkarenz vollkommen anders als bei Erwachsenen und diesen im Alter nahestehenden Kindern. Das erschliessen wir aus dem Umstande, dass der Hauptteil des im Organismus gebildeten Acetons bei den untersuchten 6 jährigen Kindern durch die Lungen ausgeschieden wurde. Die Quantität des exhalierten Acetons überstieg die bei gemischter Kost gefundenen Werte einmal um das **19** fache (Versuch V), ein andermal sogar um das **60** fache. Im Gegensatz hierzu pflegt bei Erwachsenen das Atemaceton sich nur um das **3** fache zu vermehren (Schwarz); bei den von uns untersuchten mehr als 6 Jahre alten Kindern betrug die Vermehrung gegen das Normale zwar auch stets mehr, als das von Schwarz für Erwachsene angegeben ist, das Verhältnis von Atemaceton zu Urinaceton verhielt sich aber immerhin ähnlich, wie Waldvogel es angegeben hat, und zwar wie **1:2**; vollkommen verändert wurde dieser Quotient nur bei den 6 jährigen Kindern. Hier war das Verhältnis von Atemaceton zu Urinaceton wie **14 : 1.** In Versuch V betrug es schon am 2. Tage der Karenz **6 : 1,** in Versuch VI **8 : 1.** Über-

einstimmend wurde also bei allen 6jährigen Kindern bedeutend mehr Aceton durch die Atemluft ausgeschieden als bei Erwachsenen. 8- und 9jährige boten insofern einen Übergang, als auch bei ihnen mehr Aceton (Versuch II Atemluftaceton zum Urinaceton wie **1,2 : 1**, Versuch III wie **1,1 : 1** und **2,6 : 1**) durch die Atemluft ausgeschieden wurde, als bei Erwachsenen und bei dem von uns untersuchten 14 jährigen Jungen.

Der Hauptanteil des Acetons wird also bei jungen Kindern durch die Atemluft eliminiert. Dieser Anteil überragt die bei Erwachsenen gefundenen Werte beträchtlich.

3. Die Gesamtacetonmenge, die das jüngere Kind bei Kohlehydratkarenz ausscheidet, ist höher als bei Erwachsenen und älteren Kindern.

4. Acetessigsäure ist stets nachweisbar — bei den 6jährigen Kindern bereits am 2. Tage des Kohlehydratmangels.

Oxybuttersäure kann nach den Angaben Naunyns bei Kohlehydratkarenz im Urin erscheinen — sie erscheint nach Magnus-Levy stets bei intensiver Acetonausscheidung —; in allen 5 Fällen, in denen wir nach Oxybuttersäure suchten, konnten wir sie mit Bestimmtheit nachweisen. Und zwar schieden die 6jährigen Kinder grössere Mengen aus als ältere und auch mehr wie die meisten daraufhin untersuchten Erwachsenen. Leider sind, wie im Anfang bereits erwähnt ist, die bei Erwachsenen gefundenen Werte spärlich und schwankend, also schwer zum Vergleich heranzuziehen.

Bemerkenswert ist die frühzeitige Ausscheidung der Oxybuttersäure bei 6jährigen Kindern (in Versuch V und VI bereits am 2. Tage der Karenz), während sie bei Erwachsenen meist erst später in die Erscheinung tritt.

5. Ammoniaksteigerungen (sowohl an der absoluten Ammoniakzahl, als auch am Koeffizienten gemessen) fanden bei allen Kindern statt. Diese Vermehrung ist in unseren Versuchen lediglich auf die im Körper kreisenden Säuren, die Acidose, zurückzuführen. Dadurch ist für die Kinderklinik zum erstenmale bewiesen, dass die infolge der Änderungen der Diät im sonst normalen Organismus entstehenden organischen, nicht verbrennenden Säuren Ammoniak an sich reissen und so harnfähig gemacht werden. Nicht sofort reagiert der Körper auf die erhöhte Säurebildung mit vermehrter Ammoniak-

ausscheidung, wie dies aus allen Versuchen übereinstimmend hervorgeht; denn erst nach längerem Bestand der vermehrten Acetonkörperausscheidung tritt eine Vermehrung des Ammoniaks ein. Es scheint also, dass zuerst von dem verfügbaren Alkalivorrat ein kleiner Teil abgegeben wird und dann als Neutralisationskörper 2. Ordnung das Ammoniak eintritt. Entsprechend dem langsamen Ansteigen vollzieht sich auch das Abklingen der Ammoniakausscheidung zum Normalen allmählich[1]).

6. Das Allgemeinbefinden der Kinder war bei unseren Versuchen fast stets in Mitleidenschaft gezogen. Die Kinder waren schlaff, müde, unlustig: Symptome, die wir aber nicht ohne weiteres auf die im Körper des Kindes vorhandene Acidose zurückführen wollen, da die einseitige Diät als solche auch wohl Unlustgefühle hervorzubringen imstande ist. Die in Versuch VI beobachtete Temperatursteigerung steht mit der Acidose ebenfalls kaum im direkten Zusammenhang.

Unsere Untersuchungen haben also gezeigt, dass in der Tat junge Kinder eine Neigung zur Acidose haben, d. h. dass sie frühzeitiger und intensiver mit einer Ausscheidung von Acetonkörpern auf Kohlehydratkarenz reagieren als Erwachsene, soweit die bis jetzt bei Erwachsenen vorliegenden Untersuchungen ein Urteil gestatten. Wie können wir uns nun diese Tatsache erklären? Wir müssen wohl annehmen, dass das Kohlehydratreservelager, das in der Leber und in den Muskeln der Kinder in Form von Glykogen aufgespeichert ist, nicht ebenso gross ist, als das Erwachsener, und so der Mangel an Kohlehydraten leichter und intensiver in die Erscheinung tritt. Wissen wir doch aus den Untersuchungen Pflügers, dass das wachsende Tier nur über geringe Mengen von Reserveglykogen verfügt. Und dass die Glykogenverarmung eines Organismus den Eintritt einer Acidose ungemein begünstigt, geht aus den neuen Versuchen von Mohr hervor, der gezeigt hat, dass die Übersäuerung des Organismus bei der Phosphorvergiftung nicht in letzter Linie darin ihren Grund hat, dass die toxische Wirkung des Phosphors zunächst den Glykogenstoffwechsel betrifft.

Gerade bei der Phosphorvergiftung hat man daran gedacht,

[1]) Die Ammoniakkoeffizienten erreichen nicht die hohen Werte, wie sie z. B. Keller bei magendarmkranken Säuglingen oder der eine von uns (Langstein, Beiträge zur Kenntnis des Diabetes melitus im Kindesalter. Vortrag, gehalten im Berliner Verein für innere Medizin am 6. II. 1905) bei diabetischen Kindern gefunden hat. Diese Tatsache spricht wohl mit dafür, dass die Ammoniakvermehrung beim ernährungskranken Säugling eine Resultierende mehrerer Komponenten ist.

dass die Acidose eine Folge der Ammoniakvermehrung ist, dass im Überschuss gebildetes — im Sinne Pfaundlers gestautes Ammoniak — die Säuren gleichsam abfange — das würde bedeuten, dass die Acidose ein sekundärer Prozess sei. Wir glauben gerade mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Untersuchungen von Mohr, dass der Begriff der sekundären Acidose einzuschränken ist und dass für den Stoffwechsel des Erwachsenen, ebenso wie für den des Kindes, Ammoniakvermehrung die Folge vermehrter Säurebildung ist — wobei wir ohne weiteres zugeben wollen, dass als gewaltige Komponente Alkaliverarmung im Sinne von Steinitz an der Steigerung des Ammoniakkoeffizienten beteiligt ist.

Die wichtigste Frage, die Beantwortung verlangt, ist die, ob wir berechtigt sind, die Resultate, die wir bei den Versuchen an älteren Kindern erhielten, ohne weiteres auf die Acidose des Säuglings zu übertragen. Dass Acetonkörper bei der Acidose der Säuglinge noch nicht nachgewiesen wurden, spricht mangels systematischer Untersuchungen nicht gegen eine Analogie. Aber es könnte auch der Abbau des Fettes im Säuglingsorganismus zur Bildung anders gearteter Säuren führen. Hält doch auch Naunyn das Vorkommen anderer, noch unbekannter, Säuren beim Diabetes für möglich. Für die Annahme einer der des älteren Kindes analogen Acidosis im Säuglingsalter spricht der Umstand, dass unter verschiedenen Umständen die Ammoniakausscheidung des Säuglings sehr wesentlich erhöht ist, eine Tatsache, die auch wir in Betästigung der Untersuchungen der Breslauer Schule fanden, dass diese Ammoniakvermehrung zurückgeht und der gesamte Zustand des Kindes sich bessert nach Reichung einer kohlehydratreichen Nahrung, die nur sehr geringe Mengen Fettes enthält: der sauren Buttermilch und der alkalischen Malzsuppe. Und da bereits nachgewiesen ist — leider nur in einer einzigen grösseren Untersuchungsreihe —, dass Magendarmstörungen die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate im kindlichen Organismus herabsetzen — ist die Möglichkeit, dass — wenigstens in einer Reihe von Fällen — die vermehrte Ammoniakausscheidung Ausdruck einer intermediären Acidose ist, nicht von der Hand zu weisen. Dass eine fettreiche Nahrung bei der geringsten Störung im Kohlehydratstoffwechsel zu Änderungen im Stoffwechsel führt, deren schädigende Wirkung auf den Organismus heute noch nicht übersehen werden kann, geht aus den vorstehenden Resultaten unserer Untersuchung mit absoluter Sicherheit hervor; die von uns

experimentell bewiesene Neigung der Kinder zur Acidose trägt aber vielleicht auch zu Erklärung des schweren Verlaufes der Diabetesfälle im Kindesalter bei.

Die hier befolgte Methodik wird auch für die Untersuchung der Acidose der Säuglinge — allerdings in etwas modifizierter Weise — zur Anwendung gelangen. Insolange die Resultate derselben, die wir in der nächsten Mitteilung bringen werden, nicht vorliegen, ist keine Berechtigung gegeben, denjenigen Zustand, den die Pathologie des Säuglingstoffwechsels als Acidose bezeichnet, mit dem von uns am älteren Kinde durch Kohlehydratkarenz experimentell erzeugten zu identifizieren.

Die Erforschung des Säuglingstoffwechsels im Hungerzustand und bei Kohlehydratkarenz verspricht einen weiteren Beitrag zur Klärung des Phänomens der Ammoniakvermehrung bei Magendarmstörungen zu geben — für unbedingt erforderlich halten wir allerdings eine scharfe Trennung akuter und chronischer Zustände. Indem wir noch hinzufügen, dass wir auch die Erforschung der Lipämie in Angriff genommen haben, ist der Gang der folgenden von uns in Aussicht genommenen Untersuchungen in grossen Zügen skizziert — wohl noch ein weiter Weg bis zu jenem Ziele, das in der Erkenntnis des Wesens der Atrophie des Säuglings gelegen ist.

I. Versuch.

Acetontabelle.

1. Tag in 200 Urin	0,4	Jodlösung = 0,000887
2. Tag in 200 Urin	0,9 0,9	" = 0,0008703
3. Tag in 200 Urin	0,4 0,6	" = 0,0004885
Atmung nachm. 20′ =	0,3 0,1	= 0,000193
4. Tag in 200 Urin	8,0 8,2	Jodlösung = 0,007833
Atmung vorm. 20′ =	0,5 0,3	= 0,000387
5. Tag in 200 Urin	14,7 14,7	Jodlösung = 0,014215
Atmung vorm. 20′ =	0,6	= 0,00058
nachm. 15′ =	0,4	= 0,00039
6. Tag in 200 Urin	19,7	Jodlösung = 0,01905
Atmung vorm. 20 =	1,0 1,0	= 0,000967
nachm. 20′ =	0,2	= 0,003094

7. Tag in 200 Urin		24,8	Jodlösung — 0,023982
Atmung vorm.	15′ =	0,8	= 0,000967
	=	1,2	
8. Tag in 200 Urin		8,0	Jodlösung = 0,00774
Atmung vorm.	20′ =	1,0	= 0,000767
nachm.	15′ =	0,2	= 0,0001934
9. Tag in 200 Urin		2,6	Jodlösung = 0,0025142
Atmung vorm.	20′ =	0,2	= 0,000193

Oxybuttersäure: Linksdrehung 0,8 in 20 ccm des Extrakts von 2800 ccm, d. i. in 4 und 6 Tage für 3775 Urin = 0,6 g.

II. Versuch.

Acetontabelle.

1. Tag in 200 Urin		2,3	Jodlösung	= 0,002224
Atmung vorm.	20′ =	0,2	„	= 0,0001934
nachm.	20′ =	0,2		
2. Tag in 200 Urin		12,9	„	= 0,01244
Atmung vorm.	20′ =	0,8	„	= 0.000774
	=	0,8		
nachm.	20′ =	2,6	„	= 0,002771
	=	2,6		
3. Tag in 200 Urin		19,7	„	= 0,018958
		19,5		
Atmung vorm.	20′ =	2,6	„	= 0,00277
nachm.	15′ =	2,0	„	= 0,001934
	=	2,0		
4. Tag in 200 Urin		29,5	„	= 0,0285265
Atmung vorm.	20′ =	2,8	„	= 0,0027076
	=	2,8		
5. Tag in 200 Urin		23,1	„	= 0,0223877
6. Tag in 200 Urin		22,7	„	= 0,021651
Atmung vorm.	30′ =	2,8	„	= 0,0021736
	=	2,8		
nachm.	20′ =	1,0	„	= 0,000967
	=	1,0		
7. Tag in 200 Urin		3,2	„	= 0,0030944
Atmung vorm.	20′ =	0,4	„	= 0,0003868
	=	0,4		
nachm.	20′ =	0,2	„	= 0,0001934
	=	0,2		

Oxybuttersäure 3., 4. und 5. Tag:
in 3850 Linksdrehung des 40 ccm Extraktes 3,2.
Für 4375 ccm Gesamturin 3,8 g Oxybuttersäure.

III. Versuch.

Acetontabelle.

1. Tag in 200 Urin		1,0	Jodlösung	= 0,000967
		1,0		
Atmung vorm.	20′ =	0,8	„	= 0,000967
	=	1,2		
nachm.	25′ =	1,6	„	= 0,001547

2. Tag in 200 Urin		2,0 2,0	Jodlösung	= 0,001934
Atmung vorm.	20′ =	0,8 = 0,6	„	= 0,000765
nachm.	20′ =	1,2 = 1,2	„	= 0,00116
3. Tag in 200 Urin		11,3 13,1	„	= 0,001797
Atmung vorm.	20′ =	1,6	„	= 0,001547
nachm.	20′ =	2,0	„	= 0,001934
4. Tag in 200 Urin		17,5 17,5	„	= 0,016923
Atmung vorm.		—		—
5. Tag in 200 Urin		19,0 19,4	„	= 0,018566
Atmung vorm.	20′ =	4,8 = 4,4	„	= 0,002224
6. Tag in 200 Urin		24,6 24,6	„	= 0,023788
Atmung vorm.	10′ =	1,4	„	= 0,001354
nachm.	20′ =	3,0 = 3,4	„	= 0,003094
7. Tag in 200 Urin		12,4 11,4	„	= 0,01151
Atmung vorm.	20′ =	2,1	„	= 0,0203
nachm.	20′ =	0,8 = 0,8	„	= 0,0007736
8. Tag in 200 Urin		11,7	„	= 0,01132
Atmung vorm.	20′ =	0,3 = 0,3	„	= 0,00029
9. Tag in 200 Urin		0,9 0,7	„	= 0,0007736

Oxybuttersäure in 40 cm in 2800 Urin des 3. und 4. Tages.
Linksdrehung von 1,8,
also in 3680 Oxybuttersäure = 2,36 g.

IV. Versuch.

Acetontabelle.

1. Tag in 200 Urin (gewogen)			0,0006	Jodoform	= 0,00088
Atmung (gewogen)	vorm.	30′ =	0,01	„	= 0,00147
	nachm.	30′ =	0,056	„	= 0,00082
2. Tag in 200 Urin			0,0176	„	= 0,002587
Atmung (titriert)	vorm.	20′ =	2,2 = 2,2	„	= 0,00282
	nachm.	30′ =	1,4 = 1,4	„	= 0,0027076
3. Tag in 200 Urin			0,021	„	= 0,003087
Atmung vorm.	(titriert)	30′ =	3,4 - 3,4	„	= 0,0065756
	nachm. (gewogen)	20′ =	0,2	„	= 0,0294

4. Tag in 200 Urin (titriert)			10,0 10,1	Jodlösung	=	0,009767
Atmung	vorm.	30′ = =	7,5 7,5	„	=	0,014505
	nachm.	30′ = 30′ =	6,8 6,8	„	=	0,01315
5. Tag in 200 Urin			7,8 8,2	„	=	0,007736
Atmung	vorm.	20′ =	2,6	„	=	0,0075426
	nachm.	20′ =	2,1	„	=	0,006032
6. Tag in 200 Urin			2,8	„	=	0,0027076
Atmung	vorm.	20′ =	1,6 1,8	„	=	0,00327
7. Tag in 200 Urin			2,1	„	=	0,002031
Atmung		20′ = =	0,5 0,5	„	=	0,00967
8. Tag in 200 Urin			1,3 1,3	„	=	0,001257

V. Versuch.

Acetontabelle.

1. Tag in 200 Urin			3,7	Jodlösung	=	0,00358
Atmung	vorm.	20′ =	1,0 1,0	„	=	0,000967
2. Tag in 200 Urin			10,0	„	=	0,00967
Atmung	vorm.	20′ = =	7,0 6,2	„	=	0,006383
3. Tag in 200 Urin			19,6	„	=	0,018532
Atmung	vorm.	30′ = =	16,0 15,8	„	=	0,01548
	nachm.	20′ = =	14,8 14,6	„	=	0,0143117
4. Tag in 200 Urin			22,2	„	=	0,0214674
Atmung	vorm.	20′ = =	18,0 18,2	„	=	0,017406
	nachm.	20′ =	21,0	„	=	0,0304605
5. Tag in 200 Urin			14,4 14,6	„	=	0,01402
Atmung	vorm.	20′ =	1,8 1,8	„	=	0,00176
6. Tag in 200 Urin			3,3	„	=	0,00319
Atmung	vorm.	20′ = =	1,0 1,0	„	=	0,000967
7. Tag in 200 Urin			1,7	„	=	0,0016439
Atmung	vorm.	20′ = =	0,8 0,8	„	=	0,00077

Oxybuttersäure: 20 ccm Extrakt von 1600 ccm (2. und 3. Versuchstag). Drehen 5,2 nach links.

Die Hälfte des 3. Tages ging verloren. Nehmen wir die Ausscheidung

12^h zu ca. 600 ccm, so macht das eine Gesamtausscheidung von ca. 2600 ccm; darin sind dann

4,3 g Oxybuttersäure = 2,15 p. d.

VI. Versuch.

Acetontabelle.

			Jodlösung	
1. Tag in 200 Urin		8,5	Jodlösung	= 0,0082195
Atmung vorm.	15′	= 3,0 / = 2,6	„	= 0,0027
2. Tag in 200 Urin		24,5	„	= 0,0236915
Atmung vorm.	15′	= 3,0 / = 3,5	„	= 0,0029
3. Tag in 200 Urin		35,0	„	= 0,033845
Atmung vorm.	20′	= 11,0 / = 10,2	„	= 0,01025
nachm.	20′	= 16,2 / = 16,2	„	= 0,0158
4. Tag in 200 Urin		9,0	„	= 0,008708
Atmung vorm.	15′	= 2,8 / = 2,4	„	= 0,002514
nachm.	15′	= 1,2 / = 1,2	„	= 0,000565
5. Tag in 200 Urin		—		—
Atmung vorm.	20′	= 0,2 / = 0,2	„	= 0,00193
6. Tag in 200 Urin		3,0	„	= 0,002901

Oxybuttersäure am 2. Tage in 11 ccm Extrakt von 800 ccm.
Linksdrehung von 3,6.
also in 1400 = 1,75 g Oxybuttersäure.

Versuchs-Protokolle der Stickstoff- und Ammoniak-Ausscheidung.

I. Versuch.

1. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}24,2\\24,4\end{matrix}\right\}\frac{n}{10}$ S = 34,02 mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}4,5\\4,3\end{matrix}\right\}\frac{n}{10}$ S = 6,16 mg

2. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}21,3\\21,1\end{matrix}\right\}\frac{n}{10}$ S = 29,68 mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}3,7\\3,6\end{matrix}\right\}\frac{n}{10}$ S = 5,11 mg

3. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}40,2\\40,0\end{matrix}\right\}\frac{n}{10}$ S = 56,14 mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}10,2\\10,4\end{matrix}\right\}\frac{n}{10}$ = 14,42 mg

4. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 31,8 \\ 31,7 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 44,45$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 11 \\ 11 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 15,4$ mg

5. Tag.

6. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 21,9 \\ 22,0 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 30,73$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 5,4 \\ 5,2 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 7,42$ mg

7. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 22,0 \\ 22,2 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 30,94$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 5,0 \\ 4,9 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 6,93$ mg

II. Versuch.

Stickstoff-Tabelle.

1. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 31,7 \\ 31,8 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 44,1$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 5,5 \\ 5,8 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 7,56$ mg

2. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 29,5 \\ 29,3 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 41,16$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 5,2 \\ 5,2 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 7,28$ mg

3. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 40,3 \\ 40,5 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 56,56$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 10,0 \\ 10,2 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 14,14$ mg

4. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 48 \\ 48 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 67,2$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 21,5 \\ 22 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 30,45$ mg

5. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 36,4 \\ 36,4 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 50,96$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 20,8 \\ 21,1 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 29,33$ mg

6. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 27,5 \\ 27,7 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 38,64$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 14,5 \\ 14,3 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 20,16$ mg

7. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 27,1 \\ 27,1 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 37,94$ mg

NH_3 in 25 ccm $8,4 \frac{n}{10} = 11,76$ mg

III. Versuch.

Stickstoff-Tabelle.

1. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}24,2\\24,4\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 35,02$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}4,5\\4,5\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 6,30$ mg

2. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}18,2\\18,0\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 25,34$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}3,5\\3,5\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 4,9$ mg

3. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}37,4\\37,2\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 52,22$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}7,1\\7,1\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 9,94$ mg

4. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}35\\34,6\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 48,72$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}8,2\\8,2\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 11,48$ mg

5. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}24,9\\25,2\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 35,21$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}10,2\\10,0\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 14,14$ mg

6. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}25,0\\25,1\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 35,07$ mg

NH_3 in 25 ccm $13\frac{n}{10} = 18,2$ mg

7. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}17,6\\17,8\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 24,78$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}8,0\\8,2\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 11,34$ mg

8. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}23,4\\23,6\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 32,97$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}9\\9,1\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 12,67$ mg

9. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}16,8\\16,8\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 23,52$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}5,4\\5,2\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 7,42$ mg

IV. Versuch.

Stickstoff-Tabelle.

1. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix}19,8\\20,0\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 27,86$ mg

NH_3 in 25 ccm $\left\{\begin{matrix}4,4\\4,4\end{matrix}\right\}\frac{n}{10} = 6,16$ mg

2. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 28,0 \\ 28,0 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 39,2 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 4,8 \\ 4,6 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 6,58 \text{ mg}$$

3. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 28,5 \\ 28,4 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 39,83 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 5,8 \\ 5,8 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 8,12 \text{ mg}$$

4. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 28,4 \\ 28,4 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 39,76 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 6,9 \\ 6,9 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 9,66 \text{ mg}$$

5. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 20,2 \\ 20,0 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 28,14 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 4,9 \\ 5,1 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 7,0 \text{ mg}$$

6. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 35,2 \\ 35,0 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 49,14 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 9,3 \\ 9,3 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 13,02 \text{ mg}$$

7. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 28,5 \\ 28,4 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 39,83 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 9,0 \\ 9,2 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 12,74 \text{ mg}$$

8. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 26,8 \\ 26,8 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 37,52 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 9,8 \\ 10 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 13,86 \text{ mg}$$

9. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 24,8 \\ 24,8 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 34,78 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 11,5 \\ 11,5 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 16,10 \text{ mg}$$

V. Versuch.

Stickstoff-Tabelle.

1. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 27,6 \\ 26,8 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 37,66 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 4,3 \\ 4,5 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 6,16 \text{ mg}$$

2. Tag. $$\text{N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 21 \\ 21 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 29,4 \text{ mg}$$

$$NH_3 \text{ in 25 ccm} \left\{ \begin{matrix} 4,4 \\ 4,6 \end{matrix} \right\} \frac{n}{10} = 6,3 \text{ mg}$$

3. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 31,3 \\ 31,5 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 43,96$ mg

NH$_3$ in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 6,8 \\ 7,0 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 9,66$ mg

4. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 22,9 \\ 23 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 32,13$ mg

NH$_3$ in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 9 \\ 9 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 12,6$ mg

5. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 26 \\ 26,2 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 36,54$ mg

NH$_3$ in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 12 \\ 12 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 16,8$ mg

6. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 29 \\ 29 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 40,6$ mg

NH$_3$ in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 16,5 \\ 16,4 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 22,89$ mg

7. Tag. N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 34,2 \\ 34,4 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 48,02$ mg

NH$_3$ in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 18,6 \\ 18,8 \end{matrix}\right\} \frac{n}{10} = 26,18$ mg

4.

Aus der Königlichen Universitätskinderklinik und dem Königlichen Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.

Immunisierung durch Milch.

Von

Dr. B. SALGE,

Assistent der Klinik.

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde, 60. Band, Heft 1, habe ich experimentelle Studien über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings veröffentlicht, die mich zu dem Resultate führten. dass die stomachale Einführung von heterogenem Diphtherieantitoxin (Pferdeserum) auch beim sehr jungen Säugling — 5 Tage alt — keinen Übertritt von spezifischen Antikörpern in das Blut des Säuglings ermöglicht. Ferner ging aus meinen Versuchen hervor, dass die in der Frauenmilch enthaltenen Antikörper dem Säugling zugut kommen, ein Resultat, dass mit früheren Versuchen an Tieren (Ehrlich, Römer) übereinstimmt.

Obwohl erst wenige Monate seit Veröffentlichung dieser Arbeit verflossen sind, bin ich doch schon in der Lage, einige kritische Bemerkungen zu meinen Experimenten hier zu erörtern, die auch für meine untenfolgenden Experimente von Bedeutung sind.

Siegert hat in der Münchener medizinischen Wochenschrift, 1904, No. 31, S. 1400, in einem wenige Zeilen füllenden Referat, aus dem Fragestellung und Anlage der Experimente in meiner Arbeit nicht klar zu erkennen sind, die Meinung geäussert, dass „Bei der ungemein subtilen Art der bei dieser Methode — Ehrlich-Marx — massgebenden Kriterien für die Entscheidung dieser Fragen Methoden verlangt werden mussten, die mit viel deutlicherem Ausschlag nach der einen oder anderen Seite ein schärferes Urteil ermöglichen, als die Marxsche Methode.“

Es ist ja gar nicht zu bezweifeln, dass Siegert sich eingehend mit dieser Methode beschäftigt, sie wohl ebenso wie ich unter Leitung eines Fachmanns erlernt hat, wie es jeder Kliniker tut, der sich mit solchen rein bakteriologischen Arbeiten befassen will. Um so weniger verständlich erscheint mir seine Kritik.

Der Ausschlag der Marxschen Methode ist so deutlich, wie der einer Titrierung; davon hat sich auch Herr Geheimrat Heubner überzeugt, der mir sicher nicht die Veröffentlichung einer Arbeit gestattet hätte, deren Methodik ihm nicht einwandsfrei erschienen wäre. Stets ist es leicht zu sagen: hier hat eine Absättigung des Diphtherietoxins stattgefunden, hier nicht mehr. Das Prinzip der Methode sei hier nochmals kurz angegeben.

Marx bestimmt diejenige Menge von Diphtherietoxin bekannter Wertigkeit, die eben noch ein deutliches — auf den ersten Blick — erkennbares Ödem an der Injektionsstelle erkennen lässt, und ferner diejenige Antitoxinmenge, die genügt, um diese Toxinwirkung zu verhindern und die Injektionsstelle ohne Veränderung erscheinen zu lassen. Wie scharf diese Grenze ist, mag aus der Vorprüfung, die ich wiederholt vor meinen Versuchen mit Normal-Antitoxin angestellt habe, hervorgehen.

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Toxindosis des mir zur Verfügung stehenden Giftes ergibt mit $^1/_{800}$, $^1/_{1000}$, $^1/_{1200}$ I.-E. Freisein der Injektionsstelle von irgend einer Veränderung, bei Mischung mit $^1/_{1500}$ I.-E. ist ein durchaus deutliches Ödem zu erkennen. Das trifft nicht nur in einer Versuchsreihe zu, sondern wiederholt sich mit Sicherheit immer wieder, sofern nur die Methode wirklich korrekt und richtig angewendet wird. Zwischen $^1/_{1200}$ und $^1/_{1500}$ ist kein grosser Sprung, nur der von $^5/_{6000}$ auf $^4/_{6000}$, die Fehlergrenze ist also denkbar eng.

Ich kann demnach nicht anerkennen, dass man einen „viel deutlicheren Ausschlag“ von einer geeigneten Methode verlangen muss. Noch deutlicher ist nicht wohl zu erwarten.

Wenn Siegert weiter von den ungemein subtilen Kriterien dieser Methode spricht, so kann ich mich ihm darin auch nicht anschliessen. Man hat nur darauf zu achten, dass man mit Meerschweinchen arbeitet, die das Gewicht von 250 g haben. Wer die Titerstellung mit Tieren von 200 g und die Versuche mit Tieren von 300 g macht, bekommt ein verkehrtes Resultat; ebenso wenn innerhalb einer Versuchsreihe ein zu schweres oder

zu leichtes Tier ist, wird die Titrierung — so kann man die Methode wohl nennen — undeutlich. Das ist das einzig schwierige der Methode, sich immer das passende Tiermaterial zu beschaffen, und hat mir oft reichliche Mühe gemacht. Sonst ist alles recht einfach für jeden, der mit derartigen Methoden überhaupt zu arbeiten gelernt hat.

Ich muss mich entschieden dagegen verwahren, mit einer Methode gearbeitet zu haben, deren Genauigkeit für die Entscheidung der vorliegenden Fragen nicht ausreicht, vielmehr ist sie recht gut fundiert und von dem berufensten Beurteiler der Methoden zur Wertbemessung von Toxinen und Antitoxinen, Herrn Geheimrat Ehrlich, für richtig und zuverlässig erklärt worden.

Das Vorstehende mag auch als Antwort für Bartenstein dienen, der in der Monatsschrift für Kinderheilkunde die Methode von Marx „ungemein subjektiv“ genannt hat. Die Nachprüfungen der Methode, die Bartenstein zu diesem Urteil führten, werden hoffentlich bald veröffentlicht.

Ganghofner und Lange, Münch. med. Wochenschr., 1904, haben in einer recht interessanten Arbeit auch meiner Studien Erwähnung getan und dabei die Ansicht geäussert, dass der Darm bezw. Magen auch des jungen — 5 Tage alten — Säuglings imstande ist, die geringe Eiweissmenge, die ich mit den 3000 I.-E. eingeführt habe, vollständig zu verdauen und damit das Antitoxin zu vernichten.

Das glaube ich auch.

Für die Entscheidung der von mir aufgeworfenen Fragen ist das aber ziemlich gleichgültig.

Es kam mir nicht darauf an, zu untersuchen, ob von artfremdem Eiweiss bei reichlicher Fütterung Spuren in das Blut des Säuglings übergehen, was nach unserer jetzigen Kenntnis ja vielleicht möglich ist, aber stets einen pathologischen Zustand bedeutet. Ich bin vielmehr von den Anschauungen v. Behrings ausgegangen, der physiologisch eine Resorption von antitoxischen Stoffen behauptete. Ist eine solche Resorption wirklich möglich, so muss doch angenommen werden, dass innerhalb gewisser Grenzen stets äquivalente Teile resorbiert werden; wenn also z. B. die Resorptionsfähigkeit $^1/_{10}$ oder $^1/_{100}$ der eingeführten Menge betrüge, so wird eben stets diese Menge resorbiert werden, gleichgültig, ob damit eine grössere oder geringere Menge Serum eingeführt wird. Über die chemische Konstitution des Antitoxins

wissen wir bisher so gut wie nichts, folgen wir aber der bisher am meisten vertretenen Ansicht, dass das Antitoxin an das Eiweissmolekül gebunden ist, so kann man sich doch den Unterschied in der Wertigkeit eines Serums nur so vorstellen, dass bei einem hochwertigen Serum sehr viele Moleküle in einem bestimmten Volumen Träger der antitoxischen Kraft sind, in einem weniger hochwertigen Serum entsprechend weniger.

Wenn ich meinen Kindern 3000 I.-E. zugeführt habe, so heisst das, dass eine bestimmte Zahl von Molekülen eingeführt werden, die Träger der antitoxischen Kraft sind. Ob daneben noch andere Eiweissmoleküle mit dem Pferdeserum eingeführt werden, ist ganz gleichgültig, wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass die Darmwand des jungen Säuglings physiologisch für Eiweissmoleküle und damit für Antitoxin permeabel sei.

Die Anwesenheit von nicht spezifisch wirksamem Pferdeserum, wie es bei minderwertigem Serum der Fall wäre, könnte doch höchstens störend wirken, indem bei Anwesenheit grosser Mengen des zu resorbierenden Stoffes die Resorption eine weniger vollständige würde und unter dem nicht resorbierten Anteil sich auch eine mehr oder weniger grosse Menge von antitoxischen Serummolekülen befinden könnte.

Ich hatte also ganz recht, wenn ich möglichst konzentriertes Heilserum verfütterte; denn wenn auch nur ein verschwindend kleiner Teil des Serums resorbiert wurde, wie das nach den Angaben v. Behrings und Römers zu erwarten war, so musste sich das im Blute des Kindes zeigen. Bei grösseren Mengen weniger hochwertigen Serums wäre die Resorption einer grösseren Menge notwendig, um den gleichen Effekt zu erzielen.

Ganz anders stellt sich allerdings die Frage, wenn man die Resorption von artfremdem Eiweiss — in biologisch noch nachweisbarer Form — als einen pathologischen Vorgang auffasst, beruhend auf einer Insuffizienz der Verdauungssäfte. So ist vermutlich die Resorption des fremden Eiweisses zu erklären, die Ganghofner und Lange gesehen haben, und ich halte es durchaus für möglich, dass bei relativer Überfütterung mit Pferdeserum ein kleiner Teil auch in noch biologisch nachweisbarer Form in das Blut übergeht und damit eventuell auch in dem Serum enthaltene Schutzstoffe mit übergeführt werden können.

Für eine therapeuthische Verwertung hat ein solcher Vorgang aber gar keine Bedeutung, und auf die Prüfung der therapeutischen Verwertbarkeit der v. Behringschen Anschauungen

kam es mir bei meinen Experimenten allein an. Einem Säugling soviel fremdes Eiweiss zuzuführen, dass sein Darm insuffizient wird und mit dem fremden Eiweiss auch eventuell einige Schutzstoffe hindurchtreten lässt, wird wohl auch der begeistertste Serotherapeut nicht in Vorschlag bringen.

Ich darf demnach wohl behaupten, dass der Darm des Säuglings, auch des sehr jungen — 5 Tage alten —, Antikörper, die in heterogenem Serum enthalten sind, nicht durchlässt.

Ferner ging aus meinen Versuchen hervor, dass in der Frauenmilch zugeführte Antikörper dem Säugling zu gute kommen, eine Tatsache, die hier zum erstenmal für den Menschen experimentell erhärtet wurde, nach den vorliegenden Untersuchungen an Tieren (Ehrlich, Römer), aber nicht anders erwartet werden konnte.

Es blieb die Frage zu untersuchen, ob der negative Ausfall der einen, der positive Ausfall der anderen Art der stomachalen Zuführung der Antikörper darauf zurückzuführen sei, dass einmal Blutserum, das andere Mal Milch der Träger der Immunkörper war, oder ob es darauf ankommt, dass das eine Mal das Antitoxin an heterologes, das andere Mal an homologes Eiweiss gebunden zur Verfütterung kam.

Zur Entscheidung dieser Frage war es notwendig, menschliche Säuglinge mit Milch zu ernähren, die von immunisierten Tieren stammt und in der der Gehalt von spezifischen Antikörpern direkt nachgewiesen wurde.

Nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten waren es, die sich der Ausführung der beabsichtigten Versuche entgegenstellten. Zunächst war es für mich zur Zeit ganz unmöglich, geeignete Milchtiere — Ziegen — unterzubringen, und nur durch das freundliche Entgegenkommen des stellvertretenden Direktors des Kochschen Instituts, Herrn Geheimrat Dönitz, und des Abteilungsleiters dieses Institutes, Herrn Professor Wassermann, war es mir möglich, geeignete Tiere einzustellen und in der gewünschten Weise zu immunisieren. Die Immunisierung der Tiere wurde unter Leitung von Herrn Professor Wassermann durch Herrn Dr. Bruck besorgt, der sich dieser Aufgabe mit der grössten Sorgfalt unterzog, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Des weiteren fehlte es an den nötigen Geldmitteln, die zu bestreiten unser sehr kleiner wissenschaftlicher Fond nicht ausreichte. Dem Kuratorium der Gräfin Bóse-Stiftung, die es mir s. Z. schon ermöglichte, die notwendigen Vorstudien in

Frankfurt a. M. zu machen, verdanke ich es, dass mir ausreichende Mittel gewährt wurden, wofür ich an dieser Stelle meinen besten Dank sage. Zunächst will ich die Versuche besprechen, die sich mit der Verfütterung von Milch gegen Diphtherie immunisierter Ziegen beschäftigen.

Eine milchgebende Ziege wurde so immunisiert, dass in 1 ccm der Molke $^1/_{20}$ I.-E. enthalten war. Mit dieser — natürlich rohen — Ziegenmilch wurden 3 Kinder genährt und untersucht ob nach der Ernährung mit dieser Milch ein Ansteigen des Antitoxingehalts im Blut zu beobachten war.

Das Kind K. wird im Alter von 4 Tagen wegen puerperaler Erkrankung der Mutter von der geburtshülflichen Station zur Säuglingsabteilung verlegt. Es ist ein zartes, grazil gebautes Kind, vielleicht etwas zu früh geboren, wiegt 2660 g. Irgendwelche krankhafte Veränderungen sind an dem Kinde nicht nachzuweisen.

Die Untersuchung des Serums auf Diphtherieantitoxin ergibt:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Giftes gemischt mit

$^1/_{25}$ ccm des Serums —
$^1/_{50}$ „ „ „ —
$^1/_{75}$ „ „ „ +
$^1/_{100}$ „ „ „ +
$^1/_{150}$ „ „ „ +
$^1/_{200}$ „ „ „ +

Hierbei bezeichnet — Freisein der Injektionsstelle beim Meerschweinchen von jeder Veränderung, + Auftreten eines entzündlichen Ödems an der Injektionsstelle. Ersteres bedeutet eine Neutralisierung des Giftes, letzteres das Ausbleiben derselben.

Für Einzelheiten der Methodik muss ich auf meine oben erwähnte Arbeit verweisen und auf eine Arbeit von Marx: Die Bestimmung kleinster Mengen Diphtherieantitoxin, Centralbl. f. Bakteriol. etc., Bd. 36, S. 141.

Da $^1/_{1200}$ diejenige Antitoxinmenge ist, die eine Absättigung des Giftes ermöglicht, so enthält das Serum des Kindes in $^1/_{50}$ ccm $^1/_{1200}$ I.-E. in 1 ccm, also $^1/_{24}$ I.-E., d. h. es ist $^1/_{24}$ Normalserum.

Bei einem Gewicht von 2600 g hat das Kind im ganzen ungefähr 100 ccm Serum mit 4—5 I.-E.

Das Kind erhielt drei Wochen lang täglich 80—120 ccm Ziegenmilch, enthalten in einer $^1/_3$ Milch, nach der ersten Woche wurde nebenher noch $^1/_3$ Kuhmilch gegeben. Das Gewicht blieb in den ersten 10 Tagen stehen und nahm dann in 11 Tagen um 120 g zu. Im ganzen erhielt das Kind 2000 g Ziegenmilch in 21 Tagen, pro Tag also etwa 95 ccm. In diesen 95 ccm sind 95 : 20, also etwa 5 I.-E. enthalten.

Überlegen wir uns nun einmal, wieviel Antitoxin von dieser an einem Tage zugeführten Menge resorbiert werden musste, damit das Serum bei dem nächsten Werte der Versuchsreihe, $^1/_{75}$ ccm, eine schützende Kraft ausüben könnte. Wenn in $^1/_{75}$ ccm $^1/_{1200}$ I.-E. enthalten ist, dann sind in 100 ccm $\frac{75}{12} = 6{,}25$ I.-E. enthalten. Wenn also in das Serum, das, wie oben die Untersuchung ergab, 4—5 I.-E. enthielt, noch höchstens 2,25 I.-E. übergingen, so musste das Serum bereits in $^1/_{75}$ ccm $^1/_{1200}$ I.-E. enthalten, d. h. imstande sein, $^1/_{10}$ der absolut tödlichen Giftmenge abzusättigen. Das entspräche einer Resorption von 50 pCt., was, die Möglichkeit der Resorption dieser Körper vorausgesetzt, noch immer eine recht schlechte Ausnutzung wäre.

Dem Kinde wurde diese Antitoxinmenge 21 Tage lang zugeführt, und es ist anzunehmen, dass dadurch im Serum des Kindes eine Ansammlung von Antitoxin bis zum gewissen Grade zustande käme. Denn wenn auch natürlich mit einer fortwährenden Ausscheidung von Antitoxin zu rechnen ist, so ist es doch kaum wahrscheinlich, dass die täglich zugeführten Mengen auch täglich wieder vollständig ausgeschieden werden.

Wir wissen, dass bei der künstlichen subkutanen Immunisierung das Antitoxin noch ca. 20 Tage nach der Injektion nachweisbar ist, dass bei Zuführung sehr grosser Mengen zunächst eine relativ starke Ausscheidung eintritt, die dann nur langsam fortschreitet.

Es ist also anzunehmen, dass bei dem Kinde, dem täglich 5 I.-E. zugeführt wurden, nach 20 Tagen auch bei der oben supponierten schlechten Resorption genügende Mengen von Antitoxin im Blutserum vorhanden sein mussten, die die stattgehabte Resorption beweisen würden. Die Untersuchung des Blutserums nach drei Wochen ergab:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Giftdosis gemischt mit
$^1/_{25}$ ccm des Serums —
$^1/_{50}$ „ „ „ —
$^1/_{75}$ „ „ „ +
$^1/_{100}$ „ „ „ +
$^1/_{150}$ „ „ „ +
$^1/_{200}$ „ „ „ +

d. h. der Antitoxingehalt im Serum des Kindes hat sich nicht verändert.

Das Kind hat allerdings in dieser Zeit um 120 g zugenommen und wiegt 2720 g, es hat jetzt also etwa 105 ccm Blutserum. Diese Differenz ist indessen so gering, dass sie für eine unmittelbare Vergleichung beider Versuchsreihen keinen Fehler bedeutet.

Bei diesem Kinde, das von seinem 4. bis zum 25. Lebenstage mit Immunmilch ernährt wurde, ist also kein Durchtritt von Antitoxin nachzuweisen.

Das zweite Kind, das mit der Milch der gegen Diphtherie immunisierten Ziege ernährt wurde, wurde 9 Tage alt von der geburtshülflichen Station zur Kinderklinik verlegt, weil es dünne Stühle hatte.

Es handelt sich um ein sehr zartes, wahrscheinlich zu früh geborenes Kind, mit sehr mangelhaftem Fettpolster und einem Gewicht von 2300 g.

Das Kind erhielt 18 Tage lang $^1/_3$ Ziegenmilch, wobei es im Ganzen 1400 reine Ziegenmilch, pro Tag also 78 ccm erhielt.

Damit wurden dem Kinde täglich 3,8 I.-E. stomachal zugeführt, im ganzen 70 I.-E.

Die Prüfung seines Serums vor Beginn der Fütterung mit der Immunmilch ergab:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis gemischt mit
$^1/_{25}$ ccm des Serums +
$^1/_{50}$ " " " +
$^1/_{100}$ " " " +
$^1/_{500}$ " " " +

Demnach war also in dem Serum entweder kein Antitoxin enthalten oder noch weniger als $\frac{25}{1200}$ pro ccm, d. h. das Serum entsprach noch nicht einmal einem $^1/_{48}$ Normalserum.

Da es mir nicht möglich war, noch grössere Mengen Serum des Kindes zu untersuchen, so fehlt mir die Begrenzung des eventuell vorhandenen Antitoxingehalts, und ich bin für die Berechnung gezwungen, anzunehmen, dass das Kind überhaupt kein Antitoxin hatte.

Wieviel Antitoxin muss das Kind aufnehmen, um in $^1/_{25}$ ccm, der kleinsten zu prüfenden Menge, $^1/_{1200}$ I.-E. zu haben?

Das Kind wiegt 2300 g, es hat ungefähr an Serum 90 ccm, in denen ungefähr 2 I.-E. enthalten sein mussten. Am Ende des Versuchs wiegt das Kind 2600 g, hat also etwa 100 ccm Serum, in denen etwas über 2, höchstens 2,5 I.-E. enthalten sein mussten, um das Serum zu einem $^1/_{48}$ Normalserum zu machen, d. h. um in $^1/_{25}$ ccm Serum $^1/_{1200}$ I.-E. aufzuweisen.

Nach den bei Besprechung des ersten Falles angestellten Erwägungen hätte dieser Gehalt an Antitoxin wohl erwartet werden können, wenn eben die Möglichkeit der Resorption gegeben war.

Die Untersuchung am Ende des Versuches zeigte aber, dass in dem Serum ebenso wenig Spuren von Antitoxin nachweisbar waren, als vor der Fütterung mit Immunmilch.

Gegen die Verwertung des Versuches für die hier aufgeworfene Frage spricht aber manches.

Zunächst war das Kind bei Beginn des Versuches nicht darm-gesund, wie sich aus den dünnen Stühlen ergab; diese besserten sich allerdings nach 4 Tagen und wurden schliesslich gut. Kurz vor Beendigung des Versuches stellte sich aber eine unzweifelhafte Lues bei dem Kind heraus, unter deren Einfluss der Ernährungszustand bald sehr zurückging, und an der das Kind trotz der sofort eingeleiteten spezifischen Behandlung und der Ernährung mit Frauenmilch nach weiteren 7 Tagen verstarb.

Ich habe den Fall hier mit erwähnt, weil er zu meinen Versuchen gehört, bin mir aber wohl bewusst, dass seine Beurteilung zu kompliziert ist, um ihn nach der einen oder andern Seite zu verwerten.

Der dritte Fall betrifft ein Kind, bei dem mit der Ernährung mit Ziegen-Immunmilch im Alter von 34 Tagen begonnen wurde.

Das Kind kam im Alter von 23 Tagen mit einer leichten Dyspepsie auf die Säuglingsstation, die unter geeigneter Behandlung bald abheilte Das Gewicht betrug zu Beginn des Versuches 3360 g, bei Beendigung 3510 g.

Die Untersuchung des Serums vor Beginn der Fütterung mit Immunmilch ergab:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Giftdosis gemischt mit

$^1/_{25}$ ccm Serum	—	
$^1/_{50}$ „ „	—	ganz geringe Rötung
$^1/_{100}$ „ „	+	
$^1/_{150}$ „ „	+	

Das Serum enthielt also in $^1/_{50}$ ccm $^1/_{1200}$ I.-E. (offenbar war hier gerade der Grenzwert), d. h. es entsprach $^1/_{24}$ Normalserum.

Bei einem Gewicht von 3360 g hatte das Kind etwa 130 ccm Serum, im ganzen also 5,4 I.-E. Am Ende des Versuchs wog das Kind 3510 g, hatte also etwa 135 ccm Serum.

Um in $^1/_{100}$ ccm, der nächsten zur Prüfung angestellten Verdünnung, $^1/_{1200}$ I.-E. zu enthalten, d. h. um einem $^1/_{12}$ Normalserum zu entsprechen, mussten in der ganzen Serummenge enthalten sein $\frac{135}{12} = 11{,}25$ I.-E.

Da, wie oben ausgeführt, 5,4 I.-E. in dem Serum bereits enthalten waren, so mussten nur 5,85 I.-E. hinzutreten, um den Ausschlag deutlich zu machen, d. h. nach Beendigung des Versuches musste $^1/_{100}$ ccm Serum die Fähigkeit besitzen, $^1/_{10}$ der absolut tödlichen Dosis des Diphtheriegiftes zu neutralisieren.

Das Kind erhielt 21 Tage lang in Form von $^1/_3$ Milch im ganzen 3360 ccm Immunmilch und damit 168 I.-E., pro Tag 160 ccm und damit 8 I.-E. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die geforderte Aufnahme von noch nicht 6 I.-E. in der ganzen Zeit mindestens vorausgesetzt werden darf, wenn man überhaupt von einer Resorption reden darf.

Die Untersuchung des Blutserums nach Beendigung des Versuches ergab:

$^1/_{10}$ der absolut tödlichen Giftdosis gemischt mit
$^1/_{25}$ ccm Serum —
$^1/_{50}$ „ „ + etwas geringer als Kontrolle
$^1/_{100}$ „ „ +
$^1/_{150}$ „ „ +

d. h. es war nicht nur kein Antitoxin gewonnen worden, sondern das Kind hatte sogar etwas Antitoxin verloren, wie aus der veränderten Reaktion mit $^1/_{50}$ ccm Serum hervorgeht.

In der ersten Bestimmung konnte noch angenommen werden, dass $^1/_{50}$ ccm eben noch das Gift zu neutralisieren im stande wäre, wobei es sich, wie oben betont, allerdings um einen Grenzwert handelt. Bei der zweiten Untersuchung konnte eine Schutzwirkung nicht mehr anerkannt werden, doch machte sich die relative Ruhe des Grenzwertes immerhin dadurch bemerkbar, dass die Reaktion geringer ausfiel, als bei dem Kontrolltier. Aus den vorstehend mitgeteilten Versuchen ergibt sich, dass es mir nicht gelungen ist, durch Verfütterung von Milch, die von einer diphtherie-immunisierten Ziege stammt, eine Übertragung von Antitoxin auf den menschlichen Säugling zu erzielen.

Das Alter der Kinder ist im ersten Versuch so niedrig wie nur irgend möglich, im dritten Versuch war das Kind schon einen

Monat alt. Will man das zu einem Einwand gegen die Versuche benutzen, so sei dagegen gesagt, dass alle diese Untersuchungen nur angestellt wurden, um die therapeutische Verwertbarkeit der v. Behringschen Anschauungen zu prüfen. In praxi dürfte es nach Möglichkeit zu vermeiden sein, Kinder unter einem Monat künstlich zu ernähren und musste auch in unseren Fällen nur geschehen, weil Frauenmilch leider nicht zur Verfügung stand, so dass eine Methode, die jenseits dieser Altersgrenze nicht mehr anwendbar ist, überhaupt kaum berechtigt erscheint.

Zur weiteren Klärung der Frage habe ich noch entsprechende Versuche mit Milch von einer gegen Typhus immunisierten Ziege gemacht.

Das betreffende Tier war so hoch gegen Typhus immunisiert, dass 0,04 ccm der Milch ausreichten, um ein Meerschweinchen von ca. 200—220 g gegen 2 mg (10 fach tötliche Dosis) Typhusbazillen zu schützen. Nach Beendigung der Versuche war der Titer der Milch noch derselbe.

Ein Kind von 9 Wochen (der letzte Fall der mitgeteilten Diphtherieversuche), mit einem Gewicht von 3510 g erhielt in Form von $^1/_2$ Liter Milch 27 Tage lang Typhus-Immunmilch, im ganzen 5415 g pro Tag, also etwa 200 ccm.

Das Serum des Kindes zeigte vor dem Versuche keinen Schutz gegen Typhus, wenigstens waren 0,5 ccm des Serums noch nicht imstande, den Tod der Tiere zu verhindern oder aufzuschieben.

Ganz genau so verhielt sich das Serum nach der 27 tägigen Fütterung mit Immunmilch. Ich lasse die Versuchsprotokolle vor und nach der Fütterung folgen.

A. Vor der Fütterung.

Je ein Meerschweinchen erhält 2 mg (einer Öse) eine 24 stündlichen Typhuskultur (Typhus-Stamm W) gemischt mit:

0,01	ccm	Serum	tot	nach	20	Stunden
0,05	„	„	„	„	18	„
0,1	„	„	„	„	19	„
0,2	„	„	„	„	20	„
0,5	„	„	„	„	20	„

B. Nach der Fütterung.

Je ein Meerschweinchen erhält 2 mg einer 24 stündigen Typhusagarkultur (Typhus-Stamm W) gemischt mit:

0,01	ccm	Serum	tot	nach	20	Stunden
0,05	„	„	„	„	20	„
0,1	„	„	„	„	20	„
0,2	„	„	„	„	20	„
0,5	„	„	„	„	20	„

Das Serum hat also keine Spur Typhusantikörper gewonnen, obwohl recht beträchtliche Mengen mit der Milch zugeführt wurden.

Das Kind wog am Ende des Versuchs 3560 g, war also im wesentlichen auf seinem Gewicht stehen geblieben. Neben der Ziegenmilch hatte das Kind noch täglich etwa 150—200 ccm Ammenmilch erhalten, nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass in dieser keine Typhus-Schutzkörper enthalten waren.

Eine genauere Berechnung nach Art der oben für die Diphtherieversuche aufgestellten, glaube ich unterlassen zu dürfen. Es ist unschwer, einzusehen, dass bei nur einigermassen wesentlicher Resorption der vorhandenen Schutzkörper, die sich bei der vorgenommenen Untersuchung des Serums hätten zeigen müssen. Eine weitere Untersuchung wurde an dem Kinde M. angestellt, das im Alter von 9 Wochen zur Aufnahme kam mit einer mässigen Dyspepsie, die sich bald besserte. Bei Beginn der Untersuchung war die Darmtätigkeit des Kindes in Ordnung, es war 12 Wochen alt und wog 2850 g, war also sehr zurückgeblieben. Ob es sich um eine Frühgeburt handelt, ist nicht zu eruieren, aber wahrscheinlich, da das Kind zur Zeit der Aufnahme, also im Alter von 9 Wochen, nur eine Körperlänge von 48 cm hatte.

Das Serum des Kindes ergab bei der Prüfung vor der Fütterung mit der Typhus-Immunmilch folgende Werte:

Je ein Meerschweinchen intraperitoneal geimpft mit 2 mg einer 24 stündigen Typhus-Agarkultur gemischt mit:

0,05	ccm	Serum	tot	nach	ca.	20	Stunden
0,1	„	„	„	„	„	20	„
0,2	„	„	„	„	„	20	„
0,5	„	„	„	„	„	20	„

In dem Serum waren also keine Typhus - Antikörper nachweisbar.

Das Kind erhielt 27 Tage lang die Milch der gegen Typhus immunisierten Ziege, in den ersten 8 Tagen in Form von $^1/_3$ Milch, später in Form von $^1/_2$ Milch. Daneben bekam es Frauenmilch, in der keine Typhusschutzkörper vorhanden waren. Im ganzen wurden 2200 ccm Ziegenmilch verfüttert, das Kind erhielt also pro Tag etwa 80 ccm.

Die Untersuchung des Serums ergab genau dieselben Werte, wie vor der Fütterung, d. h. es war nichts von Typhus - Antikörpern im Blutserum des Kindes nachweisbar.

Das Kind wog am Ende des Versuchs 3020 g.

Es darf wohl auch in diesem Falle ohne weitere Berechnung angenommen werden, dass bei vorhandener Resorptionsmöglichkeit genügende Mengen von Antikörpern hätten ins Blut übertreten müssen, um den Nachweis zu ermöglichen. Es ist nach diesen Resultaten der Schluss berechtigt, dass die Fütterung mit artfremder Milch, in der antitoxische oder bakterizide Substanzen mit Sicherheit nachgewiesen sind, nicht zu einer Übertragung dieser Körper auf den menschlichen Säugling führt.

Ich will hier nochmals auf das Alter der Kinder zurückkommen, an denen die vorstehenden Beobachtungen angestellt wurden.

Ich habe mich zunächst bemüht, den Anschauungen Dr. v. Behrings und Römers folgend, möglichst ganz junge Kinder zu diesen Beobachtungen zu wählen. Jedem, der mit der Ernährung ganz junger Säuglinge vertraut ist, ist bekannt, wie grosse Schwierigkeit die künstliche Ernährung dieser Kinder macht und dass Störungen der Verdauungstätigkeit ausserordentlich leicht dabei eintreten. Nachdem durch die erste hier mitgeteilte Beobachtung die Frage, auch unter Berücksichtigung der v. Behringschen Anschauungen über den Einfluss des Alters auf die Resorptionsfähigkeit von Antikörpern, im wesentlichen bereits entschieden war, habe ich mich nicht entschliessen können, auch die weiteren Beobachtungen an so jungen Säuglingen anzustellen.

Denn wenn auf der einen Seite die Frage nach der Möglichkeit, einen Säugling durch die Nahrung (Milch) gegen Krankheiten zu schützen, von so enormer Wichtigkeit ist, dass meine therapeutischen Versuche vollberechtigt sind, so muss man doch andrerseits betonen, dass Kinder in den ersten Lebenstagen nur mit Frauenmilch ernährt werden dürfen und die Ernährung mit

einer Immunmilch in praxi erst später eintreten könnte. Soll der Gedanke v. Behrings für die Immunisierung des menschlichen Säuglings überhaupt Erfolg versprechen, so muss unbedingt gefordert werden, dass die Fähigkeit zur Resorption von Antikörpern wenigstens bis zum Abschluss des ersten Vierteljahres besteht. Denn erst dann dürfte es möglich sein, ohne die normale Ernährung und Entwicklung zu gefährden, genügende Mengen von Immunmilch dem Säugling zuzuführen. Aus diesen Gründen halte ich für die praktische Beurteilung auch meine Versuche an den 9 und 12 Wochen alten Kindern für beweiskräftig.

Schliesslich sei mir noch eine Bemerkung in Bezug auf die jetzt so vielfach betonten „lebenden" Eigenschaften der rohen Milch gestattet.

Mir scheint es nach meinen Versuchen, dass diese „lebende" Frauenmilch für den menschlichen Säugling, die „lebende" Kuhmilch für das Kalb von Bedeutung ist, dass aber in keiner Weise in dieser Beziehung eine Milch die andere vertreten kann.

5.

Ein Beitrag zur Bekämpfung der grossen Säuglingssterblichkeit.

Von

Dr. MAX EBERT,

Volontärassistent an der Universitäts-Kinder-Poliklinik der Kgl. Charité.

Auf Grund von Berechnungen nach Angaben des statistischen Amtes starben in Berlin nach Dr. Georg Heimann[1]) in den Jahren 1897/1901 jährlich durchschnittlich 10993 Kinder im ersten Lebensjahr, d. h. 22,2 pCt. der Lebendgeborenen.

Von den Todesursachen entfielen nach demselben Autor mehr als ein Drittel auf Verdauungskrankheiten. Es starben von 100 Lebendgeborenen an Magendarmkatarrh und Brechdurchfall im Durchschnitt der Jahre 1897/1901 in Berlin 8,5.

Verglichen mit den Gefahren der Erkrankungen des Verdauungskanales treten nach Dr. Heimann diejenigen anderer Organe völlig in den Hintergrund. Es erlagen Krankheiten der Atmungsorgane 2,7; Infektionskrankheiten 1,3; Gehirnkrankheiten 0,4; anderen oder nicht angegebenen Erkrankungen 2,1 pCt. der Lebendgeborenen.

Es sterben demnach allein in Berlin jährlich im Durchschnitt 3500 Kinder im ersten Lebensjahr an Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die verhängnisvolle Bedeutung der Verdauungskrankheiten liegt aber nicht nur darin, dass alljährlich eine so grosse Zahl von Kindern an ihnen stirbt, sondern sie schwächen auch bei längerer Dauer durch die damit verbundene Unterernährung des Körpers den Gewebe- und Säftewiderstand desselben derart, dass er anderen Erkrankungen — besonders Infektionskrankheiten — gegenüber sehr empfänglich wird und dass er den Einflüssen der-

---

[1]) Dr. med. Georg Heimann, Die Säuglingssterblichkeit in Berlin. Zeitschr. f. Sozialwissenschaft. VII. Jahrg. H. 4. S. 238 u. f.

selben viel leichter erliegt, als ein gut genährter, wohl durchbluteter Körper.

Mit Recht kann man daher eine grosse Zahl der jährlichen Todesfälle aus anderen Ursachen im Grunde auf Verdauungsstörungen zurückführen.

Trotz grosser sanitärer und hygienischer Fortschritte war die Abnahme der Säuglingssterblichkeit in den letzten Jahren gegen früher so wenig befriedigend, dass der Berliner Magistrat der Stadtverordneten-Versammlung eine Vorlage über die Bildung einer gemischten Deputation zur Beratung von Massnahmen zur Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit hat zugehen lassen.

Unter den Ursachen der Verdauungskrankheiten spielt bekanntlich ausser gelegentlichen Diätfehlern, schlechter Nahrung oder Infektion die falsche Ernährung eine hervorragende Rolle.

Alle Bestrebungen, die darauf gerichtet sind, die grosse Säuglingssterblichkeit herabzusetzen durch Verbesserung in der Gewinnung, der Reinigung, dem Transport und der Verarbeitung der Milch (Abkühlen, Zentrifugieren, Sterilisieren und Pasteurisieren), werden erst dann ein befriedigendes Resultat haben können, wenn damit eine allgemeine praktische Belehrung der Mütter in den Grundsätzen einer vernünftigen Säuglingsernährung Hand in Hand geht.

Schon vor 35 Jahren stellte die Pariser Akademie in einer Beratung über die Ursachen der hohen Säuglingssterblichkeit, nach eingehender Diskussion, die Behauptung auf:

„Die Unwissenheit in den elementarsten Regeln der Ernährung der Säuglinge ist eine der Hauptursachen der so zahlreichen tödlichen Verdauungskrankheiten in diesem Alter!"

Um zu beweisen, dass dieser Satz in vollem Umfange auch heute noch gilt, habe ich in der Universitäts-Kinder-Poliklinik der Kgl. Charité in Berlin eine Statistik aufgenommen, welche die Antworten von 270 Müttern auf Fragen nach der künstlichen Ernährung ihrer Kinder umfasst.

Jeder Mutter, welche mit einem Flaschenkinde unter einem Jahr in die Poliklinik kam, legte ich folgende Fragen vor:

1. Kochen Sie Milch und Zusatz zugleich ab, und heben Sie beides als fertige Tagesnahrung in einem Topf auf?

2. Kühlen Sie die Nahrung, nachdem sie gekocht hat, schnell in kaltem Wasser ab?

3. Heben Sie die Nahrung verschlossen auf?

No. 1 ↓	Alter	Gewicht	Diagnose	Frage 1	Frage 2	Frage 3	Frage 4	Frage 5
66	9 W.	4400 ↓	Angiom	nein	nein	ja	600	1 : 1
	R. E.	5000		ja	ja	ja	350→410	1 : 1
67	8 W.	5000 ↓	Epileptiforme Anfälle	nein	ja	ja	750	1 : 1
	R. E.	4600		ja	ja	ja	410→360	1 : 1
68	21 W.	6300 ↓	Dyspepsie	nein	nein	ja	500	1 : 1
	R. E.	6800		ja	ja	ja	680→780	1,4 : 1→2,5 : 1
69	39 W.	5200 ↓	Atrophie	nein	nein	nein	500	1 : 1
	R. E.	8500		ja	ja	ja	410→1180	1 : 1→V. M.
70	43 W.	6400 ↓	Rachitis	nein	nein	nein	1000	4 : 1
	R. E.	9000		ja	ja	ja	630→1220	1,4 : 1→V. M.
71 ↓	17 W.	4200 ↓	Dyspepsie	nein	nein	nein	750	1 : 1
270	R. E.	6300		ja	ja	ja	350→630	1 : 1→1,4 : 1

4. Wieviel Milch verbrauchen Sie täglich für das Kind?
5. Wie stark verdünnen Sie die Milch?
6. Wieviel Nahrung erhält das Kind täglich?
7. Wieviel Zucker setzen Sie täglich der Nahrung zu?
8. Wie viele Mahlzeiten erhält das Kind in 24 Stunden?
9. Wie viele Mahlzeiten in der Nacht?
10. Wie lang sind die Pausen zwischen den Mahlzeiten?
11. Wie gross ist die einzelne Mahlzeit?

Ausserdem notierte ich bei jedem Kinde das Alter, das Gewicht, die Diagnose, den Beruf des Vaters und die Angabe über Appetit und Stuhlgang.

Die oben angegebenen 6 Fälle mögen die Anordnung und die Verwertung der Angaben der Statistik zeigen.

Bezüglich einzelner Fragen ist zu bemerken:

Frage 4. Die täglich verbrauchte Milchmenge wurde in den meisten Fällen direkt angegeben. Bei einigen musste ich sie berechnen aus der Zahl und Grösse der Mahlzeiten und dem Mischungsverhältnis.

Frage 5. Alle Mütter gaben das Mischungsverhältnis der Einzelportionen (Flaschen) an, und zwar nach Strich. Ein Strich entspricht einer Menge von 17—20 g. Die Mischung der Einzelmahlzeit konnte ohne weiteres der Mischung der Tagesmenge

Frage 6	Frage 7	Frage 8	Frage 9	Frage 10	Frage 11	Appetit	Stuhlgang	Beruf des Vaters
1200	32	8	0	3	150	gut	hart	Schriftsetzer
700→830	35→42	7	0	3	100—115			
1500	40	10	3	2	150	gut	gut	Arbeiter
830→760	40	7	0	3	115→105			
1000	48	6	1	2—3	170	gut	gut	?
1070	35→27	6	0	3	175			
1000	24—48	6—12	2—4	1—2	85—150	gut	hart	Arbeiter
830→1180	42→0	7→5	0	3→4	115→235			
1250	28—42	7	0	2	175	gut	gut	Tischler
1070→1220	35→0	6→5	0	3→4	175→240			
1500	18	9	1	2—2½	170	gut	dünn	Kaufmann
700→1070	35	7→6	0	3	100→175			

gleichgesetzt werden, da die Mütter im Lauf eines Tages die Mischung der Einzelmahlzeiten nicht zu verändern pflegen.

Frage 6. Die tägliche Nahrungsmenge musste in den meisten Fällen berechnet werden aus der Milchmenge, dem Mischungsverhältnis und der Grösse und Zahl der Mahlzeiten.

Frage 7. Die täglich verbrauchte Zuckermenge wurde gefunden aus der jeder Flasche zugesetzten Menge mal der Zahl der Flaschen.

Frage 8. Eine Pause von 2 Stunden entspricht in der Regel 8 täglichen Mahlzeiten; eine von 3 Stunden sieben.

Frage 11. Die Grösse der Mahlzeiten wurde fast in allen Fällen nach Strich angegeben.

Um die Zahl der von den Müttern gemachten Fehler finden zu können, habe ich in der Statistik bei jeder Antwort angegeben, wie sie nach einer vernünftigen Ernährung, welche das Gewicht und das Alter des Kindes berücksichtigt, lauten müsste.

Folgende nach den Ernährungsgrundsätzen des Herrn Geh.-Rats Professor Dr. Heubner bearbeitete Tabelle, welche das Nahrungsbedürfnis des künstlich ernährten Säuglings für das erste Jahr nach Mischung und Tagesmenge wiedergibt, habe ich diesem Vergleich als Durchschnitts- oder Normalnahrung zugrunde gelegt.

Normal-Ernährung eines Kindes im ersten Lebensjahre.

Milch g	Zusatz = 3 pCt. Hafersuppe vom 2. Mon. ab	Milch + Zusatz = Tagesmenge	Zucker = gestrich. Kaffeelöffel	Mischung Milch:Zusatz	Zucker-lösung pCt.	Pausen (Stunden)	Zahl der Mahlzeiten	Grösse der Mahlzeiten	Alter	Normal-Gewicht
									Tag	
10	30	40	1/2	1:3	8	3 1/2	5	8	1.	3300
40	80	120	1 1/2	1:2	8	2 1/2	8	15	2.	
120	240	360	4 1/2	1:2	8	2 1/2	8	45	3.	
140	280	420	5 1/2	1:2	8	2 1/2	8	50	4.—7.	
									Woche	
200	400	600	9	1:2	9	2 1/2	8	75	2.—3.	3500
240	440	680	10	1:1,8	9	2 1/2	8	85	4.	3800
350	350	700	9	1:1	10	3	7	100	5.—6.	4200
360	400	760	10	1:1	10	3	7	105	7.—8.	4600
410	420	830	10 1/2	1:1	10	3	7	115	9.—10.	5000
450	450	900	11	1:1	10	3	7	125	11.—12.	5400
500	500	1000	10	1:1	8	3	6	165	13.—14.	5700
540	500	1040	10	1:1	8	3	6	170	15.—16.	6000
630	440	1070	9	1,4:1	8	3	6	175	17.—18.	6300
700	390	1090	8	1,8:1	8	3	6	180	19.—20.	6600
780	270	1050	7	2,5:1	10	3	6	175	21.—22.	6850
840	230	1070	6	3,6:1	10	3	6	175	23.—24.	7100
870	210	1080	6	4:1	12	3	6	180	25.—26.	7300
950	150	1100	4 1/2	6,3:1	12	3	6	180	27.—28.	7500
1100	—	1100	1	—	—	3	6	180	29.—30.	7700
1100	—	1100	2	—	—	3	6	180	31.—32.	7900
1120	—	1120	2 1/2	—	—	3	6	185	33.—34.	8150
1140	—	1140	3	—	—	3	6	190	35.—36.	8400
1160	—	1160	Beikost	—	—	4	5	230	37.—38.	8450
1180	—	1180	"	—	—	4	5	235	39.—40.	8500
1200	—	1200	"	—	—	4	5	240	41.—42.	8750
1220	—	1220	"	—	—	4	5	240	43.—44.	9000
1230	—	1230	"	—	—	4	5	245	45.—46.	9150
1240	—	1240	"	—	—	4	5	245	47.—48.	9300
1250	—	1250	"	—	—	4	5	250	49.—50.	9550
1260	—	1260	"	—	—	4	5	250	51.—52.	9800

1000 g Kuhmilch = 690 grosse Kalorien; 1000 g 3 pCt. Hafersuppe = 120 gr. K.; 1 gestrich. Kaffeelöffel Zucker = 4 g = 16 gr. K.

Zwei Kinder (Mädchen) aus meinem Verwandtenkreis sind nach dieser Ernährungstabelle mit einer ihrem individuellen Bedürfnis und ihrem Anfangsgewicht entsprechend modifizierten Tagesmenge mit gutem Erfolg ernährt worden und haben beide

keine nennenswerte Verdauungsstörung durchzumachen gehabt. Ihre Gewichtszunahme war folgende:

	Elisabeth O.		Senta O.	
	Gewicht	Zunahme	Gewicht	Zunahme
Gewicht bei der Geburt	3730	89	4700	(am 2. Tage
„ Ende der 1. Woche	3819	112	4415	starke
„ „ „ 2. „	3931	41	4537	Nabel-
„ „ „ 3. „	3972	33	4472	blutung)
„ „ „ 4. „	4005	205	4575	
„ „ „ 5. „	4210	43	4553	
„ „ „ 6. „	4253	66	4685	132
„ „ „ 7. „	4319	189	4571	— 114
„ „ „ 8. „	4508	98	4672	101
„ „ „ 9. „	4606	169	4726	54
„ „ „ 10. „	4775	228	4888	162
„ „ „ 11. „	5003	220	5081	193
„ „ „ 12. „	5223	27	5070	— 11
„ „ „ 13. „	5250	189	5271	201
„ „ „ 14. „	5439	186	5428	157
„ „ „ 15. „	5625	— 9	5437	9
„ „ „ 16. „	5616	271	5439	2
„ „ „ 17. „	5887	139	5691	252
„ „ „ 18. „	6026	170	5819	128
„ „ „ 19. „	6196	83	5980	161
„ „ „ 20. „	6279	70	6082	102
„ „ „ 21. „	6349	118	6137	55
„ „ „ 22. „	6467	259	6170	33
„ „ „ 23. „	6726	29	6204	34
„ „ „ 24. „	6755	1	6437	233
„ „ „ 25. „	6756	147	6474	37
„ „ „ 26. „	6903	189	6656	182
„ „ „ 27. „	7092	159	6810	154
„ „ „ 28. „	7251	189	6816	6
„ „ „ 29. „	7440	189	6860	34
„ „ „ 30. „	7629	126	7123	263
„ „ „ 31. „	7755	259 =	7143	20
„ „ „ 32. „	—		7169	26
„ „ „ 33. „	—	Durchschnitts-Zunahme in der Woche	7350	181
„ „ „ 34. „	—		7532	182
„ „ „ 35. „	8792		7890	358
„ „ „ 36. „	—		8226	336
„ „ „ 37. „	—		8457	231
„ „ „ 38. „	—		8587	130
„ „ „ 39. „	—		8718	131
„ „ „ 40. „	—		9146	428
„ „ „ 41. „	—		9255	109

An Fall 71 möchte ich die Anordnung und die Bedeutung der Angaben der Statistik erläutern.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

No.	Alter	Gew.	Diagn	Frage 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Appet.	Stg.	Beruf d. Vaters
71	17 W.	4200	Dysp.	Nein	Nein	Nein	750	1:1	1500	18	9	1	2—2½	170	Gut	Dünn	Kaufm.
	R. E.	6300		Ja	Ja	Ja	350→630	1:1 → 1,4:1	700→1070	35	7 → 6	0	3	100→175			

Die erste Reihe jeder Horizontalspalte der Statistik gibt die erhaltenen Antworten wieder, daneben das Alter, das Gewicht, die Diagnose, Angabe über Appetit und Stuhlgang und den Beruf des Vaters. Die zweite Reihe enthält die entsprechende Normalernährung. R. E. bedeutet „Richtige Ernährung". Darauf folgt nach rechts, unter dem in der ersten Reihe verzeichneten gefundenen Gewicht, das Normalgewicht des betreffenden Kindes, wie es seinem Alter entspricht. Der zwischen beiden Gewichten befindliche Pfeil hat folgende Bedeutung:

Wenn der Arzt findet, dass ein Kind wenuger wiegt, als das seinem Alter entsprechende Normalgewicht, so besteht für ihn die Aufgabe, dieses Normalgewicht zu erreichen oder wenigstens die Differenz zwischen beiden Gewichten möglichst zu verringern, indem er die Ursache für das zu geringe Gewicht, Krankheit, Unter- oder Uebernährung, beseitigt.

In Frage 4 nach der täglichen Milchmenge ist in der ersten Reihe die Angabe der Mutter verzeichnet; darunter befinden sich in allen Fällen, in denen die Differenz beider Gewichte mehr als 500 g beträgt, zwei Zahlen. Die erste Zahl bezeichnet diejenige Milchmenge, welche das Kind braucht, um seinem Kalorienbedarf und seiner Verdauungskraft, welche in dem vorhandenen Gewicht zum Ausdruck kommen, zu genügen. Ich möchte dies den Minimum-Bedarf des Kindes nennen (Mi.-B.).

Die zweite Zahl ist diejenige Milchmenge, welche das Kind dem seinem Alter entsprechenden Normalgewicht nach erhalten müsste. Ich möchte dies den Maximal-Bedarf des Kindes nennen (Ma.-B.).

In Fall 71 erhält ein 17 Wochen altes Kind eine tägliche Milchmenge von 750 g. Darunter stehen die beiden Zahlen 350→630. 350 = Mi.-B., das Kind braucht und kann verarbeiten, da es 4200 g wiegt, täglich 350 g Milch. 630 = Ma.-B., das Kind sollte seinem Alter nach eine tägliche Milchmenge von 630 g erhalten, wenn es das diesem Alter entsprechende Normalgewicht hätte.

Der Abstand von Mi.-B. bis Ma.-B., welcher in Fall 71 als Nahrungsdifferenz 280 g oder als Gewichtsdifferenz 2100 g beträgt, möchte ich die Ernährungsbreite nennen (E.-B.)

Der Pfeil zwischen den Zahlen bedeutet wieder, dass der Arzt bei Regelung oder Feststellung der Ernährung die Ernährungsbreite verkleinern, wenn möglich bis auf 0 bringen soll, indem er, vom Mi.-B. ausgehend, die Nahrungsmenge steigert, aber nicht, wie in der Ernährungstabelle alle 14 Tage, sondern schon alle 8 Tage, dabei aber nur dann einen Schritt weitergehend, wenn er sich durch regelmässige Wägungen überzeugt hat, dass das Gewicht des Kindes mit der Zunahme der Nahrung gleichen Schritt hält, d. h., wenn die Verdauungsmöglichkeit für die verabreichte Nahrung vorhanden ist.

Aus diesen Begriffen: Mi.-B., Ma.-B. und E.-B. ergab sich mir ein Massstab zur Beurteilung der Angaben der Mütter. Dabei waren drei Möglichkeiten zu unterscheiden:

1. Möglichkeit. Das gefundene Gewicht des Kindes entsprach dem Normalgewicht, d. h., Mi.-B. und Ma.-B. fielen zusammen, E.-B. war = 0. In diesem Fall wurde das Kind richtig ernährt, wenn es die Normalnahrung seines Alters erhielt. An diesem Kalorienbedarf bei Normalgewicht hielt ich Schwankungen von je 50 Kalorien nach oben und unten für zulässig, entsprechend den wechselnden inneren und äusseren Verhältnissen des Kindes. Als fehlerhaft bezeichnete ich die Nahrung erst dann, wenn sie dem Kinde mehr als 50 Kalorien zu viel oder zu wenig zuführte = Unter- oder Ueberernährung. Fig. 1.

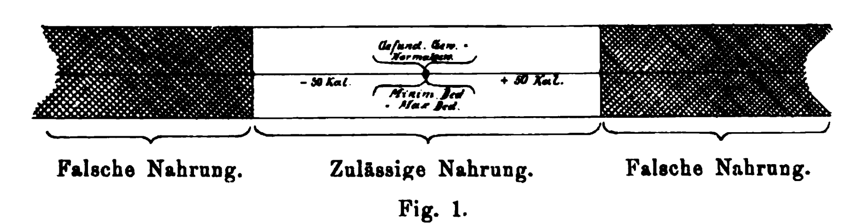


Fig. 1.

2. Möglichkeit. Das gefundene Gewicht des Kindes war geringer als das Normalgewicht; die Differenz beider E.-B. betrug aber höchstens 600 g. In diesem Falle nahm ich als Grenzen der znlässigen Nahrung nach unten den Mi.-B. und nach oben den Ma.-B. an Vom Mi.-B. ausgehend, durfte also hier die zulässige Nahrung um 50 Kalorien differieren, aber nur nach oben, da eine Gewichtsdifferenz eingeholt werden sollte. Das Zurückbleiben hinter dem Mi.-B. galt hier stets als Fehler. Ebenso war eine Nahrungsmenge, die jenseits des Ma.-B. lag, ein Fehler,

da sie sich zu weit von dem augenblicklichen Bedürfnis des Kindes (Mi.-B.) entfernte. Fig. 2.

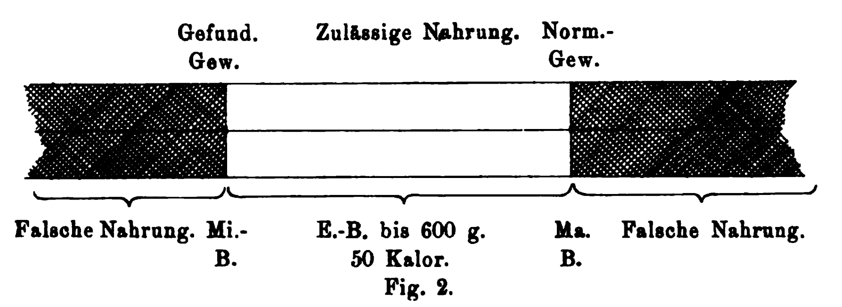


Fig. 2.

3. Möglichkeit. Die Differenz des gefundenen und des Normalgewichts = E.-B. betrug mehr als 600 g.

In diesem Falle teilte ich die Ernährungsbreite in 2 Teile, Mi. $^1/_2$ E.-B. und $^1/_2$ E.-B. Ma. Der eine Teil, Mi. $^1/_2$ E.-B. betrug 600 g, der zweite umfasste die übrige Differenz der beiden Gewichte des Kindes.

Als zulässig bezeichnete ich diejenige Nahrungsmenge, welche in der ersten Hälfte der E.-B. lag; fehlerhaft, wenn sie unter dem Mi.-B. und in der zweiten Hälfte der E.-B. lag, denn sie entfernte sich hier schon um mehr als 50 Kalorien von dem Bedürfnis des Kindes. Grob falsch war die Ernährung, wenn sie jenseits des Ma.-B. lag, d. h. ausserhalb der physiologischen Möglichkeit des Kindes, sie zu verarbeiten. Fig. 3.

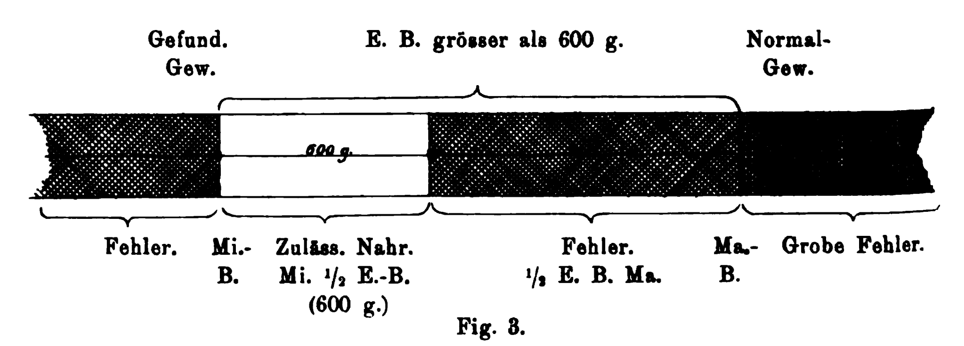


Fig. 3.

Als Beispiel für diese dritte Möglichkeit, die in der Statistik fast ausschliesslich in Betracht kommt, möge Fall 71 dienen.

Das betreffende Kind war 17 Wochen alt und wog 4200 g. Das Normalgewicht dieses Alters beträgt 6300 g. Die Differenz beider Gewichte betrug also 2100 g = E.-B.

Der Mi.-B. des Kindes (entsprechend seinem Gewicht) betrug 350 g Milch; der Ma.-B. (entsprechend seinem Normalgewicht) 630 g Milch. Nun erhielt das Kind täglich eine Milchmenge von 750 g, welche weit jenseits des Ma.-B. liegt, also ein grober Fehler ist.

Da die Ernährungsbreite hier mehr wie 600 g beträgt, wurde sie in der angegebenen Weise in 2 Teile geteilt. Fig. 4.

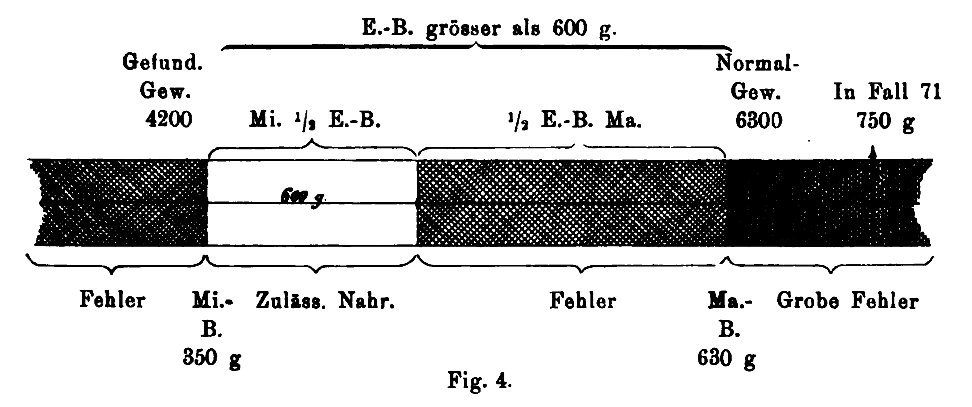


Fig. 4.

In dieser Weise habe ich die Angaben der Mütter über die tägliche Milch- und Nahrungsmenge, sowie die Grösse der Mahlzeiten einer Kritik unterzogen.

Wer für ein Kind unter einem Jahre die Ernährung feststellen oder regeln will, sollte sich vorher folgende Fragen beantworten:

1. Was wiegt das Kind?

2. Was sollte das Kind seinem Alter nach wiegen = Normalgewicht?

3. Welche Nahrung sollte das Kind seinem Gewicht nach enthalten = Mi.-B.?

4. Welche Nahrung sollte das Kind seinem Normalgewicht nach erhalten = Ma.B.?

5. Wie gross ist die E.-B.?

6. Wie wurde das Kind bisher ernährt (Milchmenge, Mischung, Tagesmenge, Zuckerzusatz, Grösse und Zahl der Mahlzeiten und Pausen)?

Bei diesem Verfahren werden die gegebenen Diät-Vorschriften den physiologischen Verhältnissen und Möglichkeiten des Kindes entsprechen, und sie werden infolgedessen einen guten Erfolg verbürgen; auch wird man jederzeit sich selbst und anderen genau

Rechenschaft über den Erfolg und das Ziel der Behandlung geben können.

Ein am Schluss beigefügter Diätbogen dürfte sich für diesen Zweck eignen.

Wenn alle Krankenhäuser und Polikliniken, in denen Kinder behandelt werden, ferner alle Ärzte von ihren kleinen Patienten im ersten Lebensjahre derartige Diätbogen im Beginn der Behandlung ausfüllten und bis zum Schluss fortführten, um am Ende des Jahres diese Bogen einer Zentralstelle zur Bearbeitung einzuschicken, würden wir bald ein reiches und für den Kampf gegen die grosse Säuglingssterblichkeit wertvolles Erfahrungsmaterial besitzen.

Die Grundsätze einer vernünftigen Säuglingsernährung. Die Fragen und ihre Beantwortung.

1. Grundsatz. Milch und Zusatz sollen zusammengekocht und als fertige Mischung für den ganzen Tag im Kochtopf aufgehoben werden!

Bei diesem Verfahren spart sich die Mutter Arbeit. Es ist viel einfacher, so oft das Kind trinken soll, nur die fertige Mischung in der nötigen Menge abzugiessen, als jedesmal die richtige Mischung erst herzustellen. Ferner ist die Möglichkeit einer Verunreinigung der Milch und des Zusatzes doppelt so gross, wenn beide getrennt in zwei Gefässen aufbewahrt und erst vor dem Trinken zusammengegossen werden.

Wird als Zusatz nur Wasser genommen, so hat die Herstellung der Mischung erst kurz vor dem Trinken, besonders auf dem Lande, den schwerwiegenden Nachteil, dass zu der schon abgekochten Milch, wenn das Kind trinken soll, einfach die nötige Menge Wasser hinzugefügt und beides auf Trinktemperatur erwärmt wird. Da aber das Trinkwasser auf dem Lande, besonders in der heissen Jahreszeit, in vielen Fällen nicht von einwandsfreier Beschaffenheit ist, so wird es, vom Säugling in unabgekochtem Zustande getrunken, oft die Ursache für Magen- und Darmstörungen sein.

Frage 1. Kochen Sie Milch und Zusatz zugleich ab, und heben Sie beides als fertige Mischung in einem Topf auf?

In Betracht kommen die Antworten von **169** Müttern, deren Kinder Mischung erhielten.

Nur in **7,1 pCt.** der Fälle wurde dieser erste Grundsatz einer vernünftigen Ernährung befolgt, während **92,9 pCt.** der

Kinder eine Nahrung erhielten, die erst kurz vor dem Trinken gemischt wurde.

2. Grundsatz. Nach dem Abkochen soll die Nahrung schnell abgekühlt und kühl (in kaltem Wasser) aufbewahrt werden.

3. Grundsatz. Die Nahrung soll gut verschlossen aufbewahrt werden!

Wenn die Nahrung nach dem Kochen einfach bei Seite gestellt wird, so kühlt sie, besonders im Sommer, nur sehr langsam ab. Das verhältnismässig lange Verweilen aber auf gewissen Temperaturen (zwischen 30 und 40° C.) begünstigt in hohem Grade des Bakterienwachstum, sei es, dass sie infolge mangelhaften Abkochens noch in der Milch vorhanden waren, sei es, dass sie durch nachträgliche Verunreinigung hineingeraten sind. Letzteres geschieht auf dem Lande sehr häufig durch die Fliegen, da viele Mütter die Milch unverschlossen stehen lassen, in dem Glanben, dass sie beim Zudecken dumpfig und schneller sauer werde. Rasches Abkühlen lässt den gefährlichen Wärmegrad schnell überschreiten, so dass die Bakterien keine Zeit haben, sich in einer für das Kind schädlichen Menge zu entwickeln.

Frage 2. Kühlen Sie die Nahrung, nachdem sie gekocht hat, schnell in kaltem Wasser ab?

Von **220** Müttern, welche mir auf diese Frage Antwort gaben, entsprachen **50 pCt.** dieser Forderung; die andere Hälfte stellte die Nahrung zum Abkühlen einfach bei Seite (meisst aufs Blumenbrett vor dem Fenster). Gefahr: Verunreinigung aus der Luft durch Fliegen oder beim Teppichklopfen in Höfen.

Frage 3. Heben Sie die Nahrung verschlossen auf?

Von **222** Müttern liessen **61,3 pCt.** die Nahrung nach dem Kochen offen stehen.

4. Grundsatz. Das Kind soll eine seinem Alter und seinem Gewicht entsprechende Milchmenge bekommen!

Es ist ein sehr verbreiteter, verhängnisvoller Irrtum der Mütter aller Stände, wenn sie glauben, dass sie durch eine rasche Steigerung der Milchmenge ihr Kind dicker machen und schneller zunehmen lassen könnten. Die Folgen der Überernährung machen sich nicht gleich bemerkbar. Monatelang gedeiht ein Kind bei einer viel zu grossen Milchmenge scheinbar vorzüglich. Im Grunde aber befinden sich die Verdauungsorgane in einem fortwährenden Zustand der Überarbeitung, in einem sehr labilen Gleichgewicht.

Plötzlich erkrankt das Kind an einer schweren Verdauungsstörung. Viele Mütter wissen dafür keinen Grund anzugeben. Manche geben einer Erkältung, einem Milchwechsel, sauer gewordener Milch oder dem Zahnen die Schuld. In den allermeisten Fällen aber sind diese Ursachen nicht der letzte Grund für die schwere Verdauungsstörung, sondern sie lösen dieselbe nur aus. Nicht das Betroffenwerden von diesen, oft nicht zu vermeidenden Schädlichkeiten wird den Kindern verhängnisvoll, sondern dass ihre durch die lange Überernährung geschwächten Verdauungsorgane nicht mehr über die verdauende und bakterientötende Mehrarbeit, wie sie diese Schädlichkeiten erfordern, verfügen.

In den meisten Fällen sind die schweren Verdauungsstörungen des Säuglingsalters nichts anderes als Erschöpfungszustände des Magens und Darmes, ausgelöst durch Schädlichkeiten, welche von einem vernünftig ernährten Kinde meist überwunden werden.

Besonders reich an derartigen Schädlichkeiten ist die heisse Jahreszeit, in welcher auch, wie die Erfahrung lehrt, am meisten Kinder an schweren Darmstörungen erkranken.

In der Universitäts-Poliklinik für Kinder in der Kgl. Charité wurden an Verdauungskrankheiten behandelt:

im	September	1903	54	Kinder
„	Oktober	„	39	„
„	November	„	19	„
„	Dezember	„	16	„
„	Januar	1904	14	„
„	Februar	„	15	„
„	März	„	19	„
„	April	„	18	„
„	Mai	„	31	„
„	Juni	„	34	„
„	Juli	„	63	„
„	August	„	135	„

Wie ausserordentlich stark der Fehler, die Kinder zu überfüttern, unter den Müttern verbreitet ist, zeigen deutlich die Zahlen der Statistik.

Frage 4. Wieviel Milch verbrauchen Sie für das Kind täglich?

Die Antworten von 220 Müttern, nach den Begriffen Minimum - Bedarf, Maximum - Bedarf und Ernährungsbreite gruppiert, ergeben folgendes Resultat:

10 pCt. der Kinder erhielten eine Milchmenge, die den Mi.-B. nicht erreichte = Fehler.

5 pCt. bekamen den Mi.-B.

8,2 pCt. erhielten eine Milchmenge, die im Bereich der ersten Hälfte von E.-B., in Mi. $^1/_2$ E.-B. lag = zulässige Menge.

27,2 pCt. wurden falsch ernährt, da die verabreichte Milchmenge im zweiten Teil von E.-B. in $^1/_2$ E.-B. Ma. lag, sich also schon zu weit vom Bedürfnis und der Verdauungskraft der betreffenden Kinder entfernte = Fehler.

49,6 pCt. wurden grob falsch ernährt. Hier lag die Milchmenge jenseits vom Ma.-B. = grobe Fehler!

Bei diesen 49,6 pCt. oder 109 Kindern wurde der Ma.-B. überschritten

in 59	Fällen	um	50— 200	g
„ 34	„	„	200— 400	„
„ 10	„	„	400— 600	„
„ 2	„	„	600— 800	„
„ 4	„	„	800—1000	„

So wurden also von den **220** Kindern **86,8 pCt.** falsch, zum grössten Teil grob falsch ernährt!

5. Grundsatz. Das Kind soll eine seinem Alter und seinem Gewicht entsprechend verdünnte Nahrung erhalten!

Auch in diesem wichtigen Punkte herrscht unter den Müttern aller Stände eine grosse Unkenntnis und Willkür. Eine grosse Zahl von Kindern erhalten eine für ihr Alter zu dicke oder zu dünne Nahrung. Über die für eine richtige Ernährung unentbehrlichen Kenntnisse: was ist Kuhmilch? was Muttermilch? wie unterscheiden sich beide von einander? durch welche Mischung werden sie sich in Bekömmlichkeit und Nahrhaftigkeit ähnlich gemacht? wie gross ist das Nahrungsbedürfnis des Kindes in verschiedenen Zeiten des ersten Lebensjahres? wissen die wenigsten Mütter Bescheid. Welche Mutter gibt sich Mühe, sich vor der Geburt des Kindes in diesen wichtigen Punkten genau zu belehren? Nicht Bakterien, Erkältung oder schlechte Milch bedingen die grosse Säuglingssterblichkeit, sondern die sträfliche Unwissenheit der meisten Mütter in Fragen, ohne deren Kenntnis die Ernährung ein willkürliches planloses Herumprobieren ist.

Frage 5. Wie stark verdünnen Sie die Milch?

Von **200** Kindern erhielten eine falsche, d. h. zu dicke oder zu dünne Nahrung **63 pCt.**

6. Grundsatz. Im Durchschnitt soll ein Kind im ersten Lebensjahre als tägliche Nahrungsmenge einen Liter erhalten. 1300 g sollten als Maximalmenge nicht überschritten werden!

7. Grundsatz. Die Grösse der einzelnen Mahlzeit soll dem Alter und dem Gewicht des Kindes angepasst sein!

Die Verabreichung zu grosser Tagesmengen und Einzelportionen ist ein weiterer, sehr verbreiteter Fehler in der künstlichen Säuglingsernährung. Die Mütter sind stolz darauf, wenn ihre Kinder möglichst viel trinken. Sie glauben, es bald dahin bringen zu müssen, dass das Kind die ganze Flasche austrinkt (200—250 g). Es darf solange trinken, wie es mag und kann. So kommt es, dass der kindliche Magen bei den meisten Mahlzeiten überfüllt wird. Damit dann überhaupt die Magenperistaltik einsetzen kann, wird ein Teil der Nahrung gleich nach dem Trinken wieder entleert. Anstatt nun daraus zu schliessen, dass das Kind zuviel bekommen hat, freut sich die Mutter noch darüber, denn „Speiklinder — Gedeihkinder". Aber nicht, weil das Kind viel speit, gedeiht es, sondern weil es mit einer so kräftigen Magenmuskulatur ausgestattet ist, dass es die überschüssige Nahrung sofort wieder entleeren kann.

Die Folge einer sich mehrmals täglich wiederholenden Überdehnung der Magenwände bei weniger kräftig veranlagten Kindern ist eine Schwächung und Verdünnung der Magenmuskulatur, sodass der Magen weit und schlaff wird und die Fähigkeit verliert, sich bis zur nächsten Nahrungsaufnahme ganz zu entleeren. Die in ihm verbleibenden Reste können dem Kinde, besonders in der heissen Jahreszeit, dadurch gefährlich werden, dass sie sehr zu Gährung und Zersetzung neigen. Aufstossen, Blähungen, Appetitlosigkeit und saurer Geruch aus dem Munde sind die nächsten Folgen. Wenn nicht ärztliche Hülfe nachgesucht wird, was leider in diesem Stadium der Erkrankung nur sehr selten geschieht, kann es zu einer schweren Reizung des Magens und Darmes kommen.

Frage 6. Wieviel Nahrung (Flüssigkeit) erhält das Kind täglich?

Die Antworten von **216** Müttern, wieder nach den Begriffen Mi.-B., Ma.-B. und E.-B. betrachtet, ergaben folgendes Resultat:

10,6 pCt. der Kinder bekamen eine tägliche Nahrungsmenge, die den Mi.-B. nicht erreichte, d. h. das Volumen der zugeführten Nahrung lag unter dem Bedarf des Kindes = Fehler.

4,1 pCt. erhielten den Mi.-B.

1,4 pCt. bekamen ein Nahrungsvolumen, das im Bereich von Mi. $^1/_2$ E.-B., der ersten Hälfte von E.-B., lag = zulässige Nahrungsmenge.

14 pCt. wurden falsch ernährt, da das erhaltene Volumen im Bereich von $^1/_2$ E.-B. Ma. lag, sich also schon zu weit vom Bedürfnis des Kindes entfernte = Fehler.

69,9 pCt. wurden grob falsch ernährt. Die tägliche Nahrungsmenge lag hier jenseits vom Ma.-B. = grobe Fehler!

Bei diesen 69,9 pCt. oder 151 Kindern wurde der Ma.-B. überschritten

in 26	Fällen	um	50— 200	g
„ 34	„	„	200— 400	„
„ 40	„	„	400— 600	„
„ 27	„	„	600— 800	„
„ 21	„	„	800—1000	„
„ 3	„	„	1000—1200	„

So wurden also von 216 Kindern **94,5 pCt.** falsch, zum grössten Teil grob falsch ernährt!

Frage 11. Wie gross ist die einzelne Mahlzeit?

Von **241** Kindern:

unter Mi.-B. =	**17** pCt.	= Fehler
Mi.-B. =	**13,2** „	
Mi. $^1/_2$ E.-B. =	**7,5** „	= zulässig
$^1/_2$ E.-B. Ma. =	**13,3** „	= Fehler
über Ma.-B. =	**49** „	= grobe Fehler!

Also erhielten von 241 Kindern **79,3 pCt.** eine der Menge nach unrichtige, zum grössten Teil eine viel zu grosse Einzelmahlzeit!

8. Grundsatz. Die der Tagesnahrung zugesetzte Zuckermenge soll sich nach der Milchmenge und dem Grade der Verdünnung richten. Als Maximalmenge sollten 50 g nicht überschritten werden!

Von **270** Müttern gaben mehr als 50 g Zucker **15,5** pCt. = 42. Davon gaben

16 . . 50—70 g
16 . . 70—90 g
10 . . 90—100 g

9. Grundsatz. Bis zur 4. Woche soll das Kind täglich 8 Mahlzeiten erhalten mit $2^1/_2$stündiger Pause.

Von der	5.—12.	Woche	7 Mahlzeiten	mit	3stündiger Pause;
„ „	13.—36.	„	6 „	„	3 „ „
„ „	37.—52.	„	5 „	„	4 „ „

Ein weiterer sehr verhängnisvoller Fehler in der künstlichen Säuglingsernährung ist das zu häufige Trinken. So oft das Kind schreit, bekommt es die Flasche in den Mund gesteckt; es muss Hunger haben. Infolgedessen hat der Magen nicht Zeit, eine Portion vollständig zu verdauen, sich zu entleeren und neue Verdauungssäfte zu bilden; zu der erst halbverdauten Nahrung kommt die frische hinzu. Es entsteht eine Mischung beider, welche, nur unvollkommen von verdauenden und bakteriziden Sekreten durchsetzt, beim Übergang in den Darm leicht in Zersetzung übergeht und die Darmwand reizt. Viele Kinder, die monatelang an Durchfällen, zeitweisem Erbrechen und mangelhafter Zunahme litten, gesundeten sofort, wenn sie anstatt alle 2 Stunden alle 3 Stunden Nahrung erhielten.

Einmal in 24 Stunden, am besten in der Nacht, soll dem Kinde eine Ruhepause, 6—9 Stunden, je nach dem Alter, gewährt werden.

Schon vom 2. Tage ab soll das Kind an Regelmässigkeit und Ordnung in der Nahrungsaufnahme gewöhnt werden. Die Kinder gedeihen dabei vorzüglich. Da sich der an Pünktlichkeit gewöhnte Magen mit seinem Hungergefühl nur zur rechten Zeit meldet und dann gleich befriedigt wird, und da ferner die Verdauung bei dieser geordneten Nahrungszufuhr in bester Ordnung zu sein pflegt, so fallen die Hauptgründe für Launenhaftigkeit und unnötiges Geschrei weg; das Kind erfreut durch sein freundliches und bescheidenes Wesen seine Umgebung. Die Eltern brauchen wochenlang ihre Nachtruhe nicht zu unterbrechen.

Frage 8. Wie viele Mahlzeiten erhält das Kind täglich?

Von **241** Kindern erhielten zu wenig Mahlzeiten **8,3** pCt.; die richtige Anzahl **13,3** pCt.; zu viele Mahlzeiten **78,4** pCt.!

Von diesen 78,4 pCt. = 189 Kindern bekamen

1	Mahlzeit zu viel	59 Kinder,
2	Mahlzeiten zu viel	62 „
3	„ „ „	45 „
4	„ „ „	16 „
5	„ „ „	4 „
6	„ „ „	3 „

Frage 9. Wie viele Mahlzeiten erhält das Kind in der Nacht?

Von **270** Kindern hatten **50** pCt. keine regelmässige grössere Nachtpause.

Frage 10. Wie lang sind die Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten?

Von **270** Müttern hielten **185** zu kleine Pausen; davon gaben 120 Mütter alle 2 Stunden, 15 alle Stunden Nahrung.

Ich möchte einige charakteristische Antworten auf die Frage: wie oft erhält das Kind in 24 Stunden zu trinken, anführen:

1. So oft er kommt.
2. Alle 3 Stunden; wenn sie weint, öfters.
3. Wenn sie schreit.
4. Alle $^3/_4$ Stunden. Sie schreit dann eben so sehr, dass sie haben muss.
5. So oft er Durst hat; er trinkt, bis er satt ist.
6. Regelmässig habe ich ihm nie gegeben.
7. Wenn sie kam.
8. Nachts: alle Stunden, wenn er sich meldet und Hunger hat; er trinkt aber dann nur wenig.
9. Alle 1—1$^1/_2$ Stunden; manchmal jede Stunde, wenn sie kam und weinte.
10. Nachts: 2—4 mal; wenn sie viel weint, bekommt sie mehr.
11. Wenn sie Durst hat.
12. So oft er Durst hat und kommt; stundenweise gebe ich ihm nicht.
13. Immer, wenn sie kommt.
14. Wenn er Hunger hat und schreit; ich gebe ihm nicht nach Stunden.
15. Alle 1—1$^1/_2$ Stunden, wenn sie kommt; 2 Stunden werden es selten; wenn sie nichts bekommt, bringt sie sich rein um.
16. Alle 2 Stunden; auch öfters, wenn sie kommt.
17. Ich gebe ihr nicht regelmässig; dazu habe ich keine Zeit; wenn sie eben schreit, gebe ich ihr.
18. So oft, wie er kommt; er kommt immerzu.
19. Je nachdem er kommt.
20. Er ist sehr unruhig, und da gebe ich ihm öfters, wenn er kommt.
21. Ich gab ihm immer, wenn er geschrien hat; er war immer hungrig und ist nicht satt geworden.
22. Wenn sie wach wird, gebe ich ihr, und wenn sie schreit.

23. So oft, wie das Kind verlangt; wenn sie weint, gebe ich ihr alle Stunde die Flasche.
24. Je nachdem er eben haben will.
25. Alle Stunden; mitunter auch öfter; wenn er wieder weint, dann gebe ich ihm wieder.

Kinder mit chronischen Leiden (ausser Rachitis) habe ich in die Statistik nicht aufgenommen. Ebenso habe ich Kinder, die schon länger als 8 Tage verdauungskrank waren, ehe sie in die Poliklinik kamen, nicht berücksichtigt.

Alle Angaben über die Ernährung beziehen sich auf die Zeit, als das Kind noch vollständig gesund war.

Von den 270 Kindern litten an

Rachitis 25 pCt.,
Verdauungskrankheiten 37 pCt.!
Krankheiten der Atmungsorgane 10 pCt.,
anderen Krankheiten 28 pCt.

Ein beredter Ausdruck dafür, wie schädlich eine unzweckmässige Ernährung auf den Stoffwechsel und damit auf eine normale Zunahme des Kindes wirkt, sind die ermittelten Gewichte von 220 Kindern der Statistik.

3,6 pCt. hatten das ihrem Alter entsprechende Normalgewicht.

7,3 pCt. wogen mehr.

89,1 pCt. erreichten das Normalgewicht nicht.

Bei diesen 89,1 pCt. oder 196 Kindern fehlten am Normalgewicht bei

32	Kindern	100— 500	g,
45	„	500—1000	„
34	„	1000—1500	„
27	„	1500—2000	„
24	„	2000—2500	„
18	„	2500—3000	„
10	„	3000—3500	„
4	„	3500—4000	„
2	„	4000—4200	„

Eine längere Zeit fortgesetzte Überfütterung des Kindes führt zu einer Unterernährung und Schwächung seiner Gewebe- und Säftemasse, was eine gesteigerte Disposition zu Erkrankungen zur Folge hat.

Im Kampf des Körpers gegen die eingedrungenen Schädlichkeiten belebter und unbelebter Natur wird, wie schon erwähnt, ein gut genährter und gut durchbluteter Organismus mehr Aussicht, zu siegen, haben, als ein durch unzweckmässige Ernährung geschwächter.

So ist die falsche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahr, direkt (an Verdauungskrankheiten sterben allein in Berlin über 3000 Kinder jährlich) und indirekt durch Erhöhung der Empfänglichkeit anderen Krankheiten gegenüber, eine der Hauptursachen der hohen Säuglingssterblichkeit.

Übersicht über die Zahl der Antworten und den Prozentsatz der Fehler.

Frage							
Frage 1:	darauf Antworten	169,	davon Fehler	157	=	92,9	pCt.,
„ 2:	„ „	220,	„ „	110	=	50,0	„
„ 3:	„ „	222,	„ „	135	=	61,3	„
„ 4:	„ „	220,	„ „	191	=	86,8	„
„ 5:	„ „	200,	„ „	126	=	63,0	„
„ 6:	„ „	216,	„ „	204	=	94,5	„
„ 7:	„ „	270,	„ „	42	=	15,5	„
„ 8:	„ „	241,	„ „	209	=	86,7	„
„ 9:	„ „	270,	„ „	135	=	50,0	„
„ 10:	„ „	270,	„ „	135	=	50,0	„
„ 11:	„ „	241,	„ „	191	=	79,3	„
	Darauf Antworten	2539,	davon Fehler	1635	=	64,3	pCt.

Vorschläge zur Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit.

1. Natürliche Ernährung.

Ärzte, Vereine und Behörden sollten es sich noch mehr, wie bisher, zur Aufgabe machen, durch fortgesetzte Belehrungen und Ermahnungen, durch regelmässig wiederkehrende Vorträge und Verteilung von gedruckten belehrenden Anleitungen (vom Standesamt aus) dahin zu wirken, dass das Stillen der Kinder wieder zur selbstverständlichen Regel wird.

Unkenntnis und Willkür, Vorurteil und Bequemlichkeit führen weit öfter zum Nichtstillen, als Krankheit, Schwäche oder Erwerb der Mutter ausser dem Hause.

Nach den Ermittlungen bei den Volkszählungen wurden nach Dr. Heimann von 100 Säuglingen in Berlin ernährt:

	1890	1895	1900
1. nur mit Muttermilch	52,9	44,6	33,3
2. mit Tiermilch	43,9	47,1	55,0
3. anderweitig	3,2	8,3	11,8

Die Mütter sollten dazu angeleitet werden, in dieser für sie selbst und ihre Kinder so wichtigen Frage, auf Grund von Kenntnissen, selbst zu denken und selbst zu urteilen und sich nicht kritiklos nach den Ratschlägen und Vorschriften der Hebammen zu richten, sondern im Zweifel nur den Arzt zu fragen.

2. Künstliche Ernährung.

a) Normalnahrung.

Jede Mutter, welche ihr Kind künstlich ernährt, sollte die dazu nötigen Kenntnisse besitzen.

Vor allem sollte sie genau wissen, welche Mischung und welche Tagesmenge das Kind täglich braucht.

Dieses Zugrundelegen einer Durchschnitts- oder Normalnahrung wird die Ernährung zum Nutzen des Kindes unabhängig machen von der Willkür, Unkenntnis und dem Vorurteil der Mutter und ihrer Ratgeberinnen. Die bekannte Ratlosigkeit der Mutter bei der Ernährung des ersten Kindes wird wegfallen; sie wird mit Ruhe und Sicherheit die Ernährung beginnen.

In den meisten Fällen wird diese aus Wissenschaft und Erfahrung gewonnene Normalnahrung dem Kinde ohne weiteres gut bekommen. Sollten aber Appetit, Stuhlgang und die regelmässigen Wägungen des Kindes anzeigen, dass ihm diese Nahrung nicht zusagt, so wird es dem Arzte ein Leichtes sein, sie seinem Bedürfnis anzupassen; denn er weiss, wie das Kind bisher ernährt wurde; sein Vorgehen wird nicht erschwert durch die oft unsicheren und unzuverlässigen Angaben der Mutter.

Dem Kinde bleibt in jedem Fall, mag ihm nun diese Normalnahrung gleich zusagen oder nicht, die schwere Schädigung seiner Gesundheit, die das wochen- und monatelange Herumprobieren nach einer bekömmlichen Nahrung mit sich bringt, erspart.

b) Merkbogen.

Um die Mutter in den Stand zu setzen, ihr Kind nach diesen Prinzipien zu ernähren und es ihr zu ermöglichen, sich jederzeit in allen darauf bezüglichen Fragen eine erschöpfende

Belehrung zu verschaffen, habe ich einen Merkbogen über die Grundsätze einer vernünftigen Säuglingsernährung hergestellt, der in leichtverständlicher, übersichtlicher Form alles Nötige enthält.

Jedem Grundsatz habe ich eine kurze Erklärung beigefügt, da ich glaube, dass sich die einzelnen Vorschriften durch das damit verbundene doppelte Lesen und längere Verweilen bei ihnen der Mutter fester einprägen werden, und dass sie dieselben eher und lieber befolgen wird, wenn sie sich über den Zweck und die Begründung derselben Rechenschaft geben kann.

Der $^1/_2$ m im Quadrat grosse, an die Wand zu hängende Merkbogen enthält in deutlicher Schrift folgendes:

Merkbogen für Mütter über die Grundsätze einer vernünftigen Säuglingsernährung.

Vorschrift!	Warum?
Gehe sofort zum Arzt, wenn dein Kind erbricht, Durchfall hat oder nicht zunimmt!	Diesen Störungen liegt meist eine unzweckmässige Ernährung zugrunde. Durch rechtzeitige Regelung derselben und rasche ärztliche Hilfe wird dein Kind vor den schweren, oft tödlichen Magen- und Darm erkrankungen bewahrt bleiben.
Natürliche Ernährung.	
Stille dein Kind bis zum neunten Monat!	Das Stillen ist für die Gesundheit der Mutter und des Kindes das Beste. Das Kind gedeiht dabei, nimmt gleichmässig zu und bleibt von Erkrankungen verschont.
Wenn deine Nahrung nicht ausreicht, gib noch nebenbei die Flasche!	Diese gemischte Ernährung ist für Mutter und Kind immer noch viel wertvoller als die rein künstliche Ernährung. Wird das Kind nicht wenigstens einige Monate teilweise gestillt, so erlischt diese Unfähigkeit bei der Mutter, und diese Unfähigkeit, zu stillen, vererbt sich auf die Töchter.
Künstliche Ernährung.	
Entscheide nicht selbst darüber, ob dein Kind künstlich ernährt werden soll, lass dir auch von niemand raten, sondern frage nur den Arzt!	Die künstliche Ernährung kann die natürliche niemals voll ersetzen. Von der Wahl der Ernährung hängt in vielen Fällen die Gesundheit und das Leben des Kindes ab.
Bei der Zubereitung und der Verabreichung der Nahrung verfahre mit der grössten Sorgfalt!	An falscher Ernährung sterben jedes Jahr Tausende von Kindern. Sie ist die Hauptursache für die meisten schweren Verdauungsstörungen, denen alljährlich allein in Berlin über 3000 Kinder erliegen.

Hänge diesen Bogen in dem Raum, wo du die Nahrung zurecht machst, an die Wand. Lies ihn oft durch und befolge genau die Vorschriften!

Eine allgemeine gründliche Belehrung der Mütter in der künstlichen Ernährung ist das einzige sichere Mittel, die hohe Säuglingssterblichkeit, sofort und dauernd zu beschränken.

Vermeide ganz besonders folgende drei Fehler:

1. zu starke, zu schwere Nahrung (falsche Mischung),
2. zu grosse Portionen,
3. zu häufiges Trinken!

Diese Fehler schwächen und überanstrengen die Verdauungsorgane und führen zu schweren Krankheiten und Magenerweiterung.

Vernünftige künstliche Ernährung.

1. Bezug der Milch.

Kaufe nur reine, gute und unverdünnte Milch!

Dies ist eine Grundbedingung für eine erfolgreiche künstliche Säuglingsernährung.

2. Zubereitung der Nahrung.

Mache sofort nach dem Empfang die Nahrung gleich für den ganzen Tag zurecht nach Mischung und Tàgesmenge; koche sie ab und hebe sie in dem gut verschlossenen Kochtopf auf!

Wenn die Milch im Haushalt längere Zeit unabgekocht steht, wird sie leicht verunreinigt oder sauer. Das Zurechtmachen der fertigen Mischung gleich für den ganzen Tag erspart Arbeit. Die in einem Topf aufbewahrte Nahrung ist besser vor Verunreinigungen geschützt, als wenn Milch und Zusatz getrennt aufgehoben und erst vor dem Trinken zusammengegossen werden.

3. Mischung und Beikost.

In den ersten 28 Wochen muss die Milch verdünnt werden, im ersten Monat mit Wasser, später mit einer dünnen Hafersuppe. — Von der 29. Woche ab gib Vollmilch. — Von der 37. Woche ab soll das Kind Beikost erhalten: zwei Stunden nach der Flasche teelöffelweise: Brei von Haferflocken, Gries, Reis, Kartoffeln; Apfelmus, Spinat, gelbe Rüben, Blumenkohl; eingeweichten Zwieback, Kakes, Weissbrot.

Die Mischung mache genau nach Gramm mit der einen zu diesem Bogen erhaltenen Flasche; aus der anderen soll das Kind trinken!

Nur bei einer Mischung, die der Verdauungskraft des Kindes entspricht, wird es guten Appetit und Stuhlgang haben und regelmässig zunehmen.

Herstellung der Hafersuppe: Verrühre 2 gehäufte Kaffeelöffel Hafermehl in 1/2 Liter Wasser und lass' es 1/2 Stunde kochen. Fülle dann bis zu 1/2 Liter wieder auf und verdünne damit die Milch. Beikost in möglichster Abwechselung ist für die Knochen- und Blutbildung des Kindes von grossem Wert.

4. Abkochen.

Lass die Nahrung drei Minuten kochen!

Längeres Kochen macht die Milch schwer verdaulich, schlechtschmeckend und erzeugt Krankheiten.

5. Abkühlen.

Nachdem die Nahrung gekocht hat, stelle sie, gut zugedeckt, in ein Gefäss mit kaltem Wasser. Die Milch soll in dem Kochtopf bleiben. Das Kühlwasser soll in der ersten Stunde mehrmals, später, so oft das Kind trinkt, erneuert werden!

Das schnelle Abkühlen und das kühle Aufbewahren der Nahrung in dem gutverschlossenen Kochtopf verhütet eine Verunreinigung und Sauerwerden der Milch.

6. Trinken.

Wenn das Kind trinken soll, giesse die angegebene Menge in die Trinkflasche, erneuere das Kühlwasser und decke den Topf sofort wieder gut zu.

Gebrauche nur Flaschen mit Grammeinteilung.

Strichflaschen sind ganz ungenau eingeteilt. Flaschen mit Glasröhren sind schwer zu reinigen, deshalb unpraktisch und schädlich.

Dauer der Mahlzeit etwa zehn Minuten.

Der Pfropfen soll vorn nur einmal mit einer glühenden Nadel durchbohrt werden, so das die Flüssigkeit beim Umdrehen der Flasche austropft, nicht ausfliesst!

Bei zu schnellem Trinken aus einer zu grossen Öffnung im Pfropfen macht das Kind zu hastige und zu grosse Schlucke, so dass die Nahrung im Magen grössere, schwerer Gerinsel bildet.

7. Pausen.

Halte dich streng an die vorgeschriebenen Pausen. Das Kind darf nicht zwischen der Zeit Nahrung erhalten. Auch die Nachtpausen unterbreche und verkürze nicht. Wenn das Kind nicht trinken will, warte bis zur nächsten Trinkzeit. Was es übrig lässt, biete nicht wieder an!

Wenn das Kind vor der Zeit Nahrung erhält, ist der Magen noch nicht vollständig entleert, so dass die neue Nahrung zu der halbverdauten hinzukommt. Dadurch entstehen leicht Gärungen im Magen mit ihren Folgen: Aufstossen, Blähungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall.

Das Kind muss schon vom 2. Tage ab an strenge Ordnung im Trinken gewöhnt werden. Die zum Ausruhen des Magens notwendige Nachtpause erspart dem Kinde und den Eltern die unruhigen Nächte.

8. Gib dem Kinde niemals einen Zulp oder Schnuller zur Beruhigung!

Diese Unsitte hat schon manchem Kinde das Leben gekostet. Jeder Zulp ist eine Brutstätte von Bakterien, welche zusammen mit dem fortwährend unnötig abgesonderten Speichel massenhaft in den Magen gelangen und leicht Gärungen hervorrufen.

9. Reinigen der Flasche.

Reinige die Flasche sofort nach dem Trinken mit heissem Seifenwasser und Sand, spüle sie gut ab und stelle sie umgekehrt hin. Den Pfropfen stülpe nach dem Trinken um, spüle ihn ab und hebe ihn in Salzwasser auf!

Nachlässigkeit im Reinigen der Flasche kann, besonders im Sommer, zu Verdauungsstörungen führen.

Wägen.

Wäge das Kind öfters, wenn möglich, in jeder Woche einmal, am gleichen Tage, zu gleicher Stunde, nackt, vor dem Trinken.

Regelmässiges Wägen ist deshalb wichtig, weil man aus dem Gewicht des Kindes ersehen kann, ob die gereichte Nahrung bekommt oder nicht. Auch für den Arzt ist es wertvoll, die bisherige Zunahme des Kindes zu kennen.

Notiere das Gewicht!

Am Wägetage soll das Kind, wenn du es ausser dem Hause wiegen lässt, immer dieselben Sachen anhaben, welche du einmal genau abwiegen und deren Gewicht du von demjenigen, welches die Wage zeigt, abziehen musst.[1])

Ferner enthält der Merkbogen eine

Ernährungstabelle für das erste Lebensjahr.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4.—7. Tag	2.—3. Woche	4. Woche	5.—6. Woche	7.—8. Woche	9.—10. Woche	11.—12. Woche	13.—14. Woche	15.—16. Woche
Mische Milch (Gramm) . .	Keine Mahlzeit!	40	120	140	200	240	350	360	410	450	500	540
Mit Zusatz (Gramm) . . .		80	240	280	400	440	350	400	420	450	500	500
Dazu Zucker (gestrichenen Kaffeelöffel)		1½	4½	5½	9	10	9	10	10½	11	10	10
Grösse der Mahlzeit (Gramm)		15	45	50	75	85	100	105	115	125	165	170
Zahl der Mahlzeiten . . .		8	8	8	8	8	7	7	7	7	6	6
Erste Mahlzeit früh . . .		5½	5½	5½	5½	5½	5	5	5	5	7	7
Letzte Mahlzeit abends . .		11	11	11	11	11	11	11	11	11	10	10
Pause zwischen den Mahlzeiten (Stunden) . . .		2½	2½	2½	2½	2½	3	3	3	3	3	3

[1]) Siehe Seite 526, Anmerk.

Rechts und links unten sind auf dem Merkbogen zwei abnehmbare Papptäfelchen angebracht.

Das eine enthält eine Rubrik, in welche die Mutter das Resultat der Wägungen eintragen soll.

Auf das andere sollen vom Arzte auszufüllende, vorgedruckte Diätzettel aufgeklebt werden.

Beide Täfelchen soll die Mutter, wenn sie zum Arzt geht, stets bei sich haben.

(Siehe die beiden Täfelchen auf S. 526.)

Bei jeder Geburtsanzeige sollte dem Vater vom Standesamt ein solcher Merkbogen zusammen mit zwei Flaschen mit Grammeinteilung (die eine zum Trinken, die andere zum Abmessen) übergeben werden, mit der Aufforderung, daraus seiner Frau in den ersten acht Tagen fleissig vorzulesen und ihn in dem Raum, in welchem die Nahrung zurecht gemacht wird, aufzuhängen.

c) Mess- und Mischapparat.

Abgesehen von dieser durchaus notwendigen, aber mehr theoretischen Belehrung, halte ich es für notwendig, der Mutter auch praktisch bei der Zubereitung der Nahrung an die Hand zu gehen.

Alle bisher vorhandenen Milchkochapparate haben zwei Fehler, welche ihren Wert sehr beeinträchtigen.

17.—18. Woche	19.—20. Woche	21.—22. Woche	23.—24. Woche	25.—26. Woche	27.—28. Woche	29.—30. Woche	31.—32. Woche	33.—34. Woche	35.—36. Woche	37.—38. Woche	39.—40. Woche	41.—42. Woche	43.—44. Woche	45.—46. Woche	47.—48. Woche	49.—50. Woche	51.—52. Woche
630	700	780	840	870	950	1100	1100	1120	1140	1160	1180	1200	1220	1230	1240	1250	1260
440	390	270	230	210	150	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	8	7	6	6	4½	1	2	2½	3	Beikost	B.	B.	B.	B.	B.	B.	B.
175	180	175	175	180	180	180	180	185	190	230	235	240	240	245	245	250	250
6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	5	5	5	5	5	5	5	5
7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	11	11	11	11	11	11	11	11
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	4	4	4	4	4	4	4	4

Gewichts-Täfelchen.

Name: ....

Gewicht in Gramm:			
Ende der Woche		Ende der Woche	
1		27	
2		28	
3		29	
4		30	
5		31	
6		32	
7		33	
8		34	
9		35	
10		36	
11		37	
12		38	
13		39	
14		40	
15		41	
16		42	
17		43	
18		44	
19		45	
20		46	
21		47	
22		48	
23		49	
24		50	
25		51	
26		52	

Gewicht bei Geburt..

Diät-Täfelchen.

Name: ....

Diätverordnung vom .... bis ....

Gib als Nahrung nur: ....

Tägliche Nahrung.	
Mische Milch (Gramm):	
mit Zusatz (Gramm):	
dazu Zucker (gestr. Teelöff.):	
Grösse d. Mahlzeit (Gr.):	
Zahl der Mahlzeiten:	
Pausen:	
erste Mahlzeit früh:	
letzte Mahlzeit abends:	

Zubereitung: ....

....

....

....

....

....

*) Um unbemittelten Müttern, welche sich keine Kinderwage kaufen können, ein regelmässiges Wiegen ihrer Kinder zu ermöglichen, sollten in Krankenhäusern und Polikliniken, vielleicht auch in den Schulen, Wiegezimmer eingerichtet werden, in welchen zu bestimmten Tageszeiten den Müttern Gelegenheit gegeben wäre, ihre Kinder wiegen zu lassen.

Erstens sind sie zu teuer. Einer armen Familie ist es z. B. unmöglich, sich den Soxhlet-Apparat zu kaufen. Unter den 270 Müttern der Statistik besassen nur zwei diesen Apparat; die eine hatte ihn geliehen. Und doch gehört ein Apparat, welcher es ermöglicht, die Nahrung zu sterilisieren und kühl und verschlossen aufzubewahren, viel notwendiger in die oft heissen, dumpfen und staubigen Räume der Armen, als in die hygienisch gut eingerichteten Küchen der Reichen, welche obendrein in der Lage sind, ihren Kindern die beste und reinste Milch zu kaufen.

Der zweite Fehler dieser Apparate liegt darin, dass sie die Abmessung der Tagesmenge und die Mischung ganz in das meist sehr unvernünftige Belieben der Mütter stellen.

Aus diesen Erwägungen heraus habe ich einen Apparat hergestellt, welcher folgendes leistet:

1. er ermöglicht ein Sterilisieren und ein kühles und verschlossenes Aufbewahren der Nahrung;
2. er setzt die Mutter in den Stand, für jede Woche des ersten Lebensjahres, ohne mühsame Berechnung, Überlegung oder Abmessung, eine Nahrung herzustellen, die nach Mischung und Tagesmenge den Grundsätzen der Normalnahrung entspricht.

Das Verfahren dabei ist so einfach, dass selbst 12—14 jährige Mädchen, die in armen Familien häufig in Abwesenheit der Mutter neben anderen häuslichen Pflichten auch für die Nahrung des Kleinsten zu sorgen haben, mit Hülfe des Apparates leicht und fehlerlos jede beliebige, einer bestimmten Zeit des ersten Jahres entsprechende Nahrung herstellen können.

Der Apparat besteht aus drei Teilen:

1. einem Kochgefäss, in welchem die Nahrung sterilisiert und kühl und verschlossen aufgehoben wird;
2. einer Misch- und Kochflasche, in welcher die Nahrung (als Tagesmenge) gemischt und im Kochgefäss gekocht wird;
3. als Hauptteil: einem Messzylinder, von der Form und Weite der Mischflasche.

Diesen Messzylinder schiebt die Mutter, wenn sie die Nahrung zurecht machen will, über die Mischflasche. In seinem Mantel besitzt der Zylinder zwölf den Monaten entsprechende

senkrechte Schlitze, durch welche man in die Flasche hineinsehen kann. Zu beiden Seiten eines jeden Spaltes befinden sich Marken, welche anzeigen, wie weit in jedem Monat Milch und Zusatz eingefüllt werden müssen, um eine nach Mischung und Tagesmenge richtige Normalnahrung zu erhalten.

Mit diesem einfachen Einfüllen von Milch und Zusatz bis zu bestimmten Marken genügt die Mutter den beiden Haupterfordernissen einer vernünftigen Ernährung: richtiger Mischung, richtiger Tagesmenge.

Zu beiden Seiten jedes Spaltes befinden sich ferner Angaben über Zahl und Grösse der Mahlzeiten, über Zuckerzusatz und Länge der Pausen und der Nachtpausen.

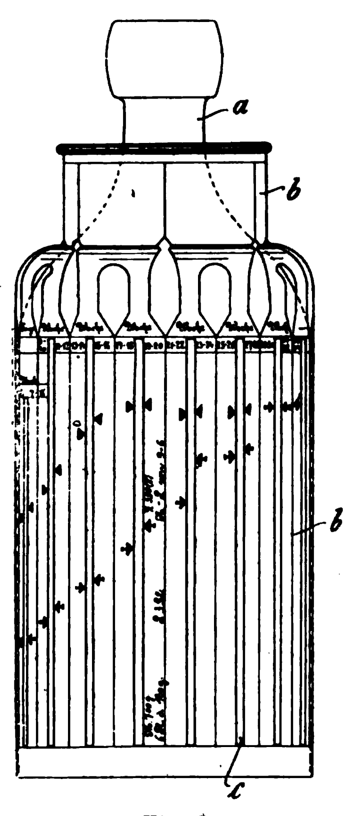


Fig. 5.

Der eine auf einem Längsschieber angebrachte Spalt kann mit diesem herausgezogen werden. Diesen Schieber nimmt die Mutter mit zum Arzte, wenn das Kind erkrankt ist, oder wenn ihm die Normalnahrung nicht zusagt. Der Arzt wird dann in geeigneter Höhe neben dem Spalt Strichmarken anbringen, welche angeben, wie weit die Mutter zu Hause, nachdem sie den Schieber wieder hineingeschoben hat, in diesem Falle Milch und Zusatz einfüllen muss, um für das Kind die richtige Mischung und Tagesmenge zu erhalten.

Unterhalb der Spalten des Zylinders sind die entsprechenden Normalgewichte angegeben, damit die Mutter daraus ersehen kann, ob ihr Kind richtig zunimmt, und der Arzt durch Vergleich mit dem vorhandenen Gewicht des Kindes seine Schlüsse ziehen und Minimum- und Maximumbedarf festlegen kann.

Fig. 5 zeigt den Messzylinder b über die Mischflasche a geschoben. c sind die Schlitze, durch welche man in die Flasche hineinsehen kann.

Fig. 6 zeigt den auseinander gerollten Zylinder; c sind wieder die Spalten; d sind die Marken, bis zu welchen Milch, e diejenigen, bis zu welchem Zusatz eingefüllt werden soll. Von der 29. Woche ab hören die Marken für Zusatz auf: das Kind erhält Vollmilch. h ist der ein wenig herausgezogene Längs-

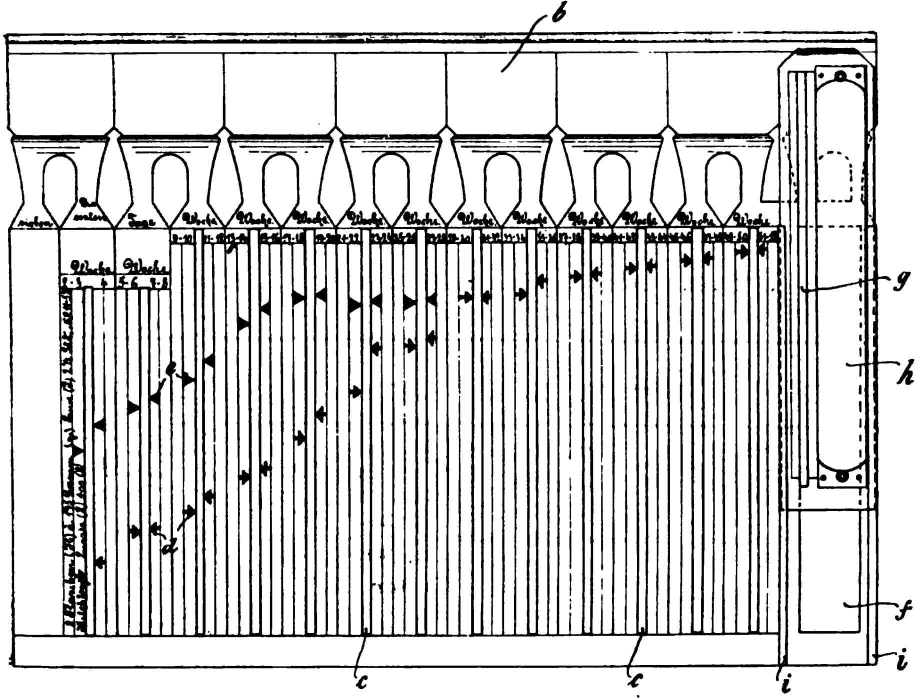


Fig. 6.

schieber mit dem Schlitz g für den Arzt; f ist ein grösserer Ausschnitt der Zylinderwand hinter dem Schieber; i, i sind die Führungen des Schiebers.

Merkbogen und Apparat zusammen vom Standesamt bei der Geburt des ersten Kindes der Mutter übergeben, würden ihr die künstliche Ernährung ihrer Kinder, falls sie aus triftigen Gründen nicht stillen kann, sehr erleichtern und dürften dazu führen, die Säuglingsernährung vernünftig und einheitlich zu gestalten und dadurch die hohe Säuglingssterblichkeit erheblich zu vermindern.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heubner bin ich für die Überlassung des Materials und für das bei der Bearbeitung bekundete Interesse zu ergebenstem Dank verpflichtet.

No. .... Datum: ....

Diät-Bogen

für

Kind ....

1. Im Beginn der Behandlung.

Alter: ....

Gewicht: ....

Normalgewicht: ....

Differenz beider: ....

Tägliche Ernährung.

	Wie wurde das Kind ernährt?	Minimum-Bedarf	Maximum-Bedarf	Ernährungsbreite
Milch (g)	....	....	....	....
Zusatz (g)	....	....	....	....
Was als Zusatz? . .	....	....	....	....
Mischung	....	....	....	....
Tagesmenge	....	....	....	....
Zucker (gestr. Teelöffel)	....	....	....	....
Zuckerlösung (pCt.) .	....	....	....	....
Zahl der Mahlzeiten .	....	....	....	....
Grösse der Mahlzeiten	....	....	....	....
Pausen	....	....	....	....

2. Am Ende der Behandlung.

Alter: ....

Gewicht: ....

Normalgewicht: ....

Differenz beider: ....

Diät-

Tag der Behandlung	Datum	Gewicht	Alter in Wochen	Normalgewicht	Differenz der Gewichte	Tag der Diätänderung mit + bezeichnen	Milch (g)	Zusatz (g)	Was als Zusatz	Mischung

Verordnung.

Tagesmenge (g)	Zucker (gestrichn. Teelöffel)	Zuckerlösung (pCt.)	Zahl der Mahlzeiten	Grösse der Mahlzeiten	Pausen	Beikost	Appetit	Stuhlgang	Bemerkungen

6.

Zur Kenntnis des periodischen Erbrechens im Kindesalter.

Von

Dr. PETER MISCH.

Besonders von Amerika[1]) und von Frankreich[2]) ist uns in den letzten Jahren über das periodische Erbrechen im Kindesalter berichtet worden. Die Kinder erkranken mitten aus voller Gesundheit, meist ohne dass irgend eine Veranlassung gefunden werden kann, unter hohem Fieber und schweren Allgemein-Erscheinungen an zuweilen scheinbar unstillbarem Erbrechen, das aber nach einigen Tagen gewöhnlich ohne Störung vorübergeht, um in verschiedenen kurzen Intervallen von neuem wieder zu erscheinen.

In der Regel ist bei den Kindern Acetonausscheidung durch Urin und Atmungswerkzeuge beobachtet worden, und man hat vielfach das ganze Krankheitsbild als Folge der Auto-Intoxikation des Organismus aufgefasst. (Acetonämie.)

Auch bei uns sind solche Fälle gar nicht selten, wenn auch die schweren und die beschriebenen tödlichen Fälle wohl weniger bei uns beobachtet werden.

Nun kommen aber Fälle vor, — unter ca. 400 Fällen der Poliklinik bei ca. 30 Kindern[3]) —, bei denen das Aceton neben

[1]) Recurrent vomiting in children. By Crozer Griffith. Amer. Journ. of the med. sciences. Nov. 1900.

[2]) Comby, Congrès intern. de méd. Paris 1900. Comptes rendus. Pag. 611 ff. und Traité des mal. de l'enfance; vomissement périodique.

[3]) Ich sage Herrn Geh. Rat Heubner für das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

dem hohen Fieber das einzig Greifbare bei der Erkrankung der Kinder zu sein scheint.

Es handelt sich gewöhnlich um blasse, schwächliche, nervöse Kinder, die mitten aus voller Gesundheit unter Fieber, stark gestörtem Allgemeinbefinden, Verstopfung oder auch Durchfall, und hin und wieder unter Erbrechen erkranken.

Krankengeschichten.

1. **Max M.**, 3 Jahre; schwächliches Kind. 26. X. 1903. Seit 5 Tagen Kopfschmerzen und Fieber. Temp. 39,5; apathisch. Die eingehende körperliche Untersuchung lässt nur eine geringe Bronchitis nachweisen. Zunge stark belegt. Urin: Reichlich Aceton[1]). Kein Erbrechen. Die vorangehenden Tage schon Geruch aus dem Munde, nach Angabe der Mutter: „wie nach Essig; als ob man mit reinem Essig Umschläge um den Hals gemacht."

26. II. 1904. Kind hat wiederholt solche Anfälle, wie dem im Oktober beobachteten, durchgemacht; vorher wie nachher; zuletzt vor 14 Tagen; damals 41° Temperatur. Zunge war dick belegt, „da kann man direkt darauf kratzen"; dabei grosse Appetitlosigkeit und Verstopfung; kein Erbrechen.

3. IV. 1904. Hat gestern Nacht gebrochen und Fieber gehabt; Temp. morgens 39,4. Hat schon seit einigen Tagen nicht gegessen; war weinerlich und apathisch. Zunge dick belegt; stark saurer Geruch aus den Munde; Vater teilt spontan mit: „So hat er damals auch gerochen, nach reinem Essig." Innere Organe o. B. Urin: Reichlich Aceton.

4. IV. Temp. 36,4. Urin: Noch sehr deutlich Aceton. Zunge noch stark belegt; Tonsillen noch stark geschwollen; kein Belag.

Aus der Familien-Anamnese sei erwähnt, dass der Vater viel an Kopfschmerzen leidet, die Mutter an Krämpfen, „wenn sie sich aufregt und bei jeder Entbindung". 5 Kinder; 1 Kind leidet an Gelenkrheumatismus, ein anderes hat auch, wie der Bruder, Anfälle mit Fieber, Erbrechen etc. Aceton auch bei diesem Kinde im Anfall nachgewiesen.

2. Erwin F., 2¾ Jahre, sehr nervöses, äusserst ängstliches Kind, ist erst seit ¼ Jahr bei der Grossmutter, von der über sein Vorleben nichts zu erfahren ist.

10. III. 1904. Seit 2 Tagen Fieber; zeigt in den Mund. Lunge, Herz, Abdomen, Ohren o. B. Hals: Mandeln geschwollen, rot; links etwas Belag. Kein Erbrechen; ist verstopft; riecht stark nach Aceton. Urin: Nicht zu erhalten. Temp. 39,7.

11. III. Hals: Linke Tonsille lakunär belegt, sonst alles o. B. Temp. 38,5. Urin: Reichlich Aceton.

12. III. Temp. 36,3. Urin: Kein Aceton, kein Eiweiss. Hals: Linke Tonsille zwei gelbe, stecknadelkopfgrosse Lakunen.

30. III. Gestern plötzlich Fieber; heute Morgen Erbrechen; Stuhl verstopft; kein Appetit. Zunge stark belegt. Hals: Angina lacun. sin. Milz:

[1]) Angewendet wurde fast ausschliesslich die Legalsche Probe und der Ausfall als stark positiv bezeichnet, wenn bei ihr die Anwesenheit des Acetons sich durch den Ausfall tiefrot-schwarzer Wolken dokumentierte.

palpabel, weich; sonst Abdomen o. B. Lunge, Herz, Ohren o. B. Temp. 40,2. Urin: Reichlich Aceton.

31. III. Temp. 39,2. Linke Tonsille wenig verändert. Urin: Reichlich Aceton. Innere Organe o. B.

2. IV. Temp. 36,6. Urin: Kein Aceton. Tonsillen fast abgeheilt. Zunge nicht mehr belegt.

Die quantitative Aceton-Untersuchung des Urins ergab am 30. III. bis 31. III. in 225 ccm (Gesamtmenge in 1½ Tagen) 0,0167 g Aceton; vom 31. III. bis 1. IV. in 350 ccm 0,0148 g Aceton.

7. V. Temp. 39,3. Urin: Kein Aceton. Hals: Lakunäre Angina. Ohren o. B. Innere Organe o. B.

9. V. Temp. 37,3. Angina gebessert. Kein Aceton.

3. Käte V., 7 Jahre; sehr lebhaftes, aufgewecktes Kind.

30. XI. 1903. Klagt über Ohrenreissen. Temp. 38,0. Vor 3 Wochen an Varicellen erkrankt, die ohne Störung abheilten. Vor 3 Tagen morgens krank aufgewacht; müde, wollte nicht zur Schule gehen, ist sonst sehr fleissig. Abends Fieber und Erbrechen, das sich an den folgenden Tagen wiederholte. Stuhlgang angehalten. Lunge, Herz, Ohren o. B. Hals: Tonsillen etwas gerötet. Zunge belegt. Haut und Sklerae gelb gefärbt. Abdom.: Leber überragt 1 Querfinger breit den Rippenbogen. Urin enthält Bilirubin und reichlich Aceton.

4. XII. Urin: Rosinsche Probe schwach positiv, kein Aceton. Innere Organe o. B.

9. I. 1904. Klagt über Halsschmerzen, kein Erbrechen. Temp. 38,3. Hals: Tonsillen gerötet. Zunge belegt. Innere Organe o. B. Urin: Reichlich Aceton.

20. III. Soll vor 5 Tagen wieder Anfall von Fieber, Kopf- und Halsschmerzen gehabt haben. Roch sehr aus dem Munde. Kein Erbrechen gehabt.

4. Walter E., 6 Jahre. Blasses, schwächliches Kind, stammt aus nervöser Familie, leidet wiederholt an fieberhafter „Angina“ (29. II.—3. III., 20. III.—21. III., 15. IV.—19. IV., 8. VII.—14. VII.). Temperatur immer zwischen 38,7—39,2 während der Halsentzündungen.

8. VII. 1903. Hohes Fieber, lakunäre Angina und scharlachähnliches Exanthem auf Brust und Bauch. Kein Erbrechen. Keine auffällige Pulsbeschleunigung; keine zirkumskripte Röte im Hals. Innere Organe o. B. Urin: Kein Albumin, auf Aceton nicht untersucht.

14. VII. Völlige Heilung.

6. IX. 1903. Mit Fieber und Erbrechen von neuem erkrankt. Tonsillen gerötet und geschwollen. Zunge dick belegt. Innere Organe o. B.

7. IX. Dreimaliges Erbrechen, zuletzt rein gallig; schwerer Allgemeinzustand. Innere Organe o. B.

8. IX. Milz eben fühlbar; auf der Bauchhaut 3 roseolaverdächtige Flecke. Verdacht auf Typhus, zumal in der nächsten Umgebung Typhus grassieren sollte. Urin: Kein Eiweiss; sehr reichlich Aceton.

9. IX. Völlige Heilung.

Die Mutter berichtet jetzt, dass ihr wiederholt der Geruch nach Obst bei dem Kinde während der Fieberperioden aufgefallen sei; auch der Urin

rieche dann nach Obst. In der Folge wiederholte Fieberanfälle mit Übelkeit, Halsentzündung, ohne Erbrechen. Aceton im Urin nunmehr vom Vater (Apotheker) nachgewiesen; ärztlicher Rat nicht mehr nachgesucht. Mutter erzählt, dass die Anfälle des Kindes bis in das früheste Lebensalter des Kindes zurückgehen, als „Magenkatarrh" diagnostiziert und mit strenger Diät erfolgreich behandelt wurden.

Was den mitgeteilten Krankengeschichten, deren Zahl sich beliebig vermehren liesse, zunächst gemeinsam ist, ist das völlige Fehlen einer nachweisbaren Organerkrankung. Was man in allen Fällen gleichmässig findet, ist das Fieber, die stark belegte Zunge, die Angina, der mehr oder weniger ausgesprochene Acetongeruch aus dem Munde, der starke Acetongehalt des Harns und eine auffällige Oligurie; zuweilen werden nur 20 ccm Urin innerhalb 24 Stunden abgesondert.

Die Zunge ist meist so stark belegt, dass die Eltern ihrer von selbst Erwähnung tun. Sehr charakteristisch ist in dieser Beziehung die in der I. Krankengeschichte mitgeteilte Beobachtung. Häufig erfahren wir, dass sie „furchtbar" belegt ist, und ein filziger, dickweisser, feuchter, stark gelber Belag konnte in den verschiedensten Fällen gewöhnlich notiert werden.

Was die Angina betrifft, so handelt es sich in der Regel um eine katarrhalische Entzündung, doch wurde nicht selten auch eine exsudative Entzündung beobachtet.

Fast konstant ist eine ausserordentliche Appetitlosigkeit, die durch nichts zu überwinden ist.

In der Regel ist Verstopfung vorhanden, häufig aber auch Durchfall. Vielfach folgen auf eine 1—2tägige Obstipation häufige, wässrige, auch schleimige Stühle. Zuweilen schliesst sich ein Ikterus an das Ende des Anfalls an.

Der Acetongehalt des Urins ist beträchtlich. Bei den Legalschen Proben senkt sich der Niederschlag in dicken, blauschwarzen Wolken. Diese quantitative Vermehrung wird besonders deutlich beim Nachlassen der Erscheinungen; in der Regel, doch keineswegs immer fällt das Aceton proportional mit dem Fieber ab. So ergaben die quantitativen Bestimmungen, die Dr. L. Meyer liebenswürdigerweise vorgenommen hat, die indessen den respiratorischen Stoffwechsel nicht berücksichtigen und so nur Minimalzahlen darstellen — bis je 8 centigr Aceton in 300 ccm Urin während 24 Stunden, die am zweitnächsten Tag bereits auf 0,027 gr gesunken waren, gegenüber einer normalen Aceton-Ausscheidung von 3—5 milligr. Was des weiteren den

beobachteten Krankheitserscheinungen eigentümlich ist, ist ihr Rezidivieren. In dem mitgeteilten I. Krankheitsfall traten, ganz abgesehen von den anamnestisch mitgeteilten Daten, die beobachteten Anfälle Ende Oktober 1903, dann wieder April 1904 auf. Im Fall II Mitte und dann wieder Ende März. Im Fall III November 1903, dann wieder Januar und März 1904. In den anderen Fällen wurden 4 wöchentliche Pausen zwischen den Anfällen beobachtet. Doch scheinen länger, 4 bis 6 Monate ausbleibende Perioden häufiger zu sein.

Neben dem periodischen Auftreten der Anfälle bedarf ein Symptom indessen noch besonderer Betrachtung: Das Erbrechen. Das Erbrechen kann in dem einen Anfall ganz fehlen und kann bei einem Rezidiv im Vordergrund der Erscheinungen stehen.

So wurde bei Fall I zunächst kein Erbrechen beobachtet; auch in der Anamnese über die früheren Anfälle nichts darüber angegeben; im bald folgenden Anfall heftiges, über zwei Tage sich erstreckendes Erbrechen beobachtet. Genau so ging es im Fall II.

Im Fall III wurde beim ersten Mal Erbrechen notiert, die Rezidive verliefen ohne Erbrechen. Ganz besonders alarmierend war das Erbrechen im Fall IV, das sehr häufig, sehr profus, unter schweren Allgemein-Erscheinungen auftrat, nachdem weder vorher noch nachher Vomitus von den gut beobachtenden Eltern bemerkt war.

Diese Beobachtung war es auch, die zuerst den Gedanken nahe legte, ob die hier mitgeteilten Krankheitsfälle nicht in innigem Zusammenhang mit dem „rekurrierenden Erbrechen der Kinder" stehen mögen, ob sie vielleicht nicht nur rudimentäre Anfälle, formes frustes des periodischen Erbrechens sind.

Vergleicht man daraufhin unsere Fälle mit den Krankengeschichten, wie sie Griffith[1]) als „Recurrent Vomiting in Children" seinerzeit mitgeteilt hat, so ist in der Tat die Übereinstimmung auffallend; auch hier die Intervalle zwischen den Anfällen; das hohe Fieber ohne irgendwelchen Organbefund; die stark belegte Zunge, von Rotch[2]) as a fact of diagnostic importance bezeichnet, die Obstipation, die Mandelentzündung etc. Auch Griffith erwähnt in mehreren seiner Fälle neben der auch bei uns beobachteten Vermehrung der Harnsäure die Acetonausscheidung im Urin.

---

[1]) Vgl. Griffith, l. c.

[2]) Citiert bei Griffith.

Mit der Einregistrierung dieser Fälle in das periodische Erbrechen ist nun allerdings nicht allzuviel gewonnen, da das Wesen des rekurrierenden Erbrechens auch nicht im mindesten geklärt ist. Griffith, der aber in der Absonderung seiner Fälle wohl zu weit geht und sie z. B. getrennt wissen will von denen durch Seymes, Gee u. A. beschriebenen, „wo Diätfehler die deutliche Ursache" der Erkrankung sind, Griffith hält die Erkrankung für eine „Nekrose toxischen Ursprungs". Die nervöse Konstitution der Kinder war auch in unseren Fällen auffallend; zuweilen liess sich ein grober Diätfehler direkt nachweisen; Genuss fetten Käses, auch sehr fetter Wurst; einmal setzten die Erscheinungen ein nach der reichlichen Aufnahme harter Pflaumen bei einem 3jährigen Kinde.

So geht man wohl nicht fehl, wenn man das Ganze als eine tiefer gehende gastrische Störung bei den nervösen Kindern und den Acetongehalt als Zeichen des gestörten Stoffwechsels — Kohlehydrat Inanition — auffasst.

Zu dieser Auffassung von der Bedeutung der Aceton-Ausscheidung kommen auch die neuesten Arbeiten über das ausgesprochene periodische Erbrechen. „Vomissements et acetonémie sont deux symptômes concomitants d'un état morbide" sagt Céard[1]), und „die Acetonurie ist nur ein Symptom" lesen wir bei Colas[2]).

Es soll aber auch nicht die Acetonausscheidung als ein Charakteristicum des beschriebenen Symptomenkomplexes aufgefasst werden. Acetonurie findet sich bei vielen fieberhaften Krankheiten — als Folge der Inanition[3]) — sowie überhaupt bei den leichtesten Störungen im Fett und Kohlehydrat-Stoffwechsel der Kinder, wie das die neuesten Untersuchungen Langsteins und Meyers durch die nachgewiesene erhöhte Neigung der Kinder zur Acidose erklärlich gemacht haben[4]).

---

[1]) Céard, Essai sur les vomissements avec acétonémie. Paris 1904.

[2]) N. Colas, A propos de quelques cas d'acétonurie chez des enfants. Thèse de Paris 1903. Arch. génér. de méd. 1904. 8. Refer. im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Juli 1904.

[3]) cf. L. Meyer, Acetonurie bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderh.

[4]) cf. die Ausführungen der Autoren auf der Naturforscherversammlung in Breslau und in diesem Hefte.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. Von Mendelsohn. Erste Mitteilung (Säuglingsalter). Archiv für Kinderheilkunde, XXXVIII. Band, 1. und 2. Heft.

Verf. hat zur Nachprüfung der bekannten Freundschen Beobachtungen 60 Säuglingsleichen in Bezug auf die Länge, Breite und Dicke der Rippenknorpel der ersten und zweiten Rippe untersucht. Leichen, bei denen irgendwie erhebliche Zeichen von Rachitis vorhanden waren, wurden ausgeschlossen. Die Fälle wurden in 3 Gruppen geteilt: 1. weder erblich tuberkulös belastete, noch tuberkulös erkrankte; 2. an Lungentuberkulose erkrankte ohne erbliche Belastung; 3. erblich tuberkulös belastete Fälle, die a) tuberkulosefrei und b) an Tuberkulose erkrankt waren. Die Untersuchung ergab:

1. Die von Freund beobachtete abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels kommt als angeborener Zustand im Säuglingsalter vor;

2. die Lungentuberkulose der Säuglinge ist in ihrer Lokalisation unabhängig von dieser Knorpelanomalie;

3. ein Zusammenhang zwischen abnormer Kürze des 1. Rippenknorpels und hereditär-tuberkulöser Belastung besteht nicht.

Ob nicht neben der angebornen abnormen Kürze derselbe Zustand infolge eines Zurückbleibens im Wachstum vorkommt und ob diese Wachstumsstörung nicht wahrscheinlicher eine Folge als eine Ursache der Lokalisation der Tuberkulose in der Spitze ist, darüber sollen weitere Untersuchungen an älteren Kindern entscheiden. Spanier-Hannover.

Zur Frage der Fütterungstuberkulose. Von Ganghofner. Archiv für Kinderheilkunde, XXXVII. Band, 5. und 6. Heft.

Die Möglichkeit einer Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen muss nach dem Ergebnis von Tierversuchen wohl zugegeben werden; denn wenn es gelingt, Rinder mit menschlichen Tuberkelbazillen zu infizieren, liegt die Annahme nahe, dass die Infektion auch umgekehrt vorkommen kann. Doch ist nach Verfassers Ansicht bisher kein Beweis dafür beigebracht, dass eine solche Übertragung häufig stattfindet. Weder Verfassers pathologisch-anatomischen Befunde von 972 an akuten Infektionskrankheiten verstorbenen Kindern, noch die von ihm bearbeiteten statistischen Erhebungen über das Verhältnis von Rinder- und Menschentuberkulose in

Böhmen sprechen dafür, dass der Genuss von perlsuchtbazillenhaltiger Nahrung für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose — insbesondere auch im Kindesalter — eine erhebliche Bedeutung hat.

Spanier-Hannover.

Zur Pathogenese der Menschentuberkulose nach v. Behring. Von Köhler. Wiener klinische Rundschau, 1904, No. 37.

Verf. steht der Behringschen Theorie von der intestinalen Infektion sehr sympathisch gegenüber, sucht sie zu stützen und die gegen sie erhobenen Einwände zu widerlegen. Bis heute müssen die intestinale Infektion, die Mandelinfektion und die Inhalationsinfektion sämtlich als möglich anerkannt werden, es fragt sich nur, mit welcher Häufigkeit der eine oder der andere Modus vorkommt, welche Art als der gewöhnliche und welche als der Ausnahmetypus angesehen werden muss. Die endgültige Entscheidung dieser Frage ist erst nach Jahrzehnten zu erwarten und daher ist das Handeln des Praktikers vorerst nicht abzuändern.

Spanier-Hannover.

Tumeur caséeuse du lobe gauche du cervelet. Amaurose par atrophie papillaire et persistance des reflexes lumineux. Paralyse faciale. Pied bot varus équin. Considérations sur la ponction lombaire et la perméabilité méningée. Von René Cruchet. (Revue Mens. des maladies de l'enfance, XXII. August 1904.)

Der Titel enthält alles Wichtige, was aus der Arbeit hervorzuheben wäre, und es bedarf nur einiger Bemerkungen über die Lumbalpunktionen: Bei Hirntumoren fiel bei einigen Autoren die Untersuchung der Spinalflüssigkeit auf Zellen negativ aus, andere fanden Lymphozyten. Diese gehören nun nicht allein zum Bilde einer tuberkulösen Veränderung, sondern sind auch bei anderen Tumoren gefunden, andererseits sind auch bei Tuberkulose polynukeläre Zellen gefunden. — Die Leukozytose ist eine Folge der Beizung der Meningen. Es tritt also keine Leukozytose auf, solange ein Tumor nur zentral ist; sobald er aber an die Meningen reicht, kommt eine reaktive Leukozytose zustande, die im akuten Stadium polynukleär ist; handelt es sich um einen älteren Prozess, treten Lymphozyten auf.

L. Ballin.

Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose. Von Partsch. Deutsche med. Wochenschr. No. 39. 1904.

Primäre Erkrankung bei einem 14jährigen Mädchen, bei dem das tuberkulöse Gift durch einen kariösen unteren Molaren eingedrungen, eine tuberkulöse Periodontitis erzeugt hat, die von dem Wurzelloch aus sich quer durch den Kiefer fortgepflanzt und tuberkulöse Infektion der benachbarten submaxillaren Lymphdrüsen erzeugt hat, von der aus dann selbständig die Tuberkulose auf eine der oberen Halsdrüsen und die submentalen Drüsen übergesprungen ist.

Misch.

Ein Fall von angeborener Tuberkulose. Von D. Veszprémi. Budapesti Orvosi Ujsáq. 1904.

Im Verhältnis zur grossen Zahl der zur Sektion kommenden Tuberkulose-Fälle werden solche äusserst selten mitgeteilt, bei denen die Tuberkulose als evident angeborene Krankheit erscheint. In dem vom Autor beschriebenen Falle war die Mutter im vorgeschrittenen Stadium der Schwindsucht. Sie starb 12 Tage nach der Geburt. Bei der Sektion ergaben

sich Kavernen, Laryngophthisis, Verkäsung der Mesenterial- und Bronchialdrüsen, Darmgeschwüre, in der Leber und Milz miliare Tuberkulose. Der Uterus erwies sich nach sorgfältigster makro- und mikroskopischer Untersuchung frei von Tuberkulose. Das frühgeborene Kind wurde vom ersten Tage an mit sterilisierter Milch ernährt, von der Mutter separiert. Temperaturkurve ständig unregelmässig; häufig Fieber von 38,5—39° C. Am 37. Tage starb der von 2250 auf 1625 g abgemagerte Säugling. Sektionsbefund: Verkäsung der Drüsen der Leberpforte, Tuberculosis peritonei, ein verkäster Herd in der Leber uud miliare Tuberkulose der Leber, Milz und Lungen. In den aus den erkrankten Organen gewonnenen Präparaten konnten Kochsche Bazillen in grosser Zahl nachgewiesen werden.

Autor erblickt in erster Reihe darin, dass Leberpforte und Leber in vorgeschrittener Weise beteiligt waren, den Beweis, dass die Infektion der Frucht im Wege der placentaren Zirkulation intrauterinal erfolgt sei.

Torday.

Tuberculose de la clavicule. Von A. Conor. Gazette des hôpitaux. 1904. No. 105.

Bei einem aus gesunder Familie stammenden, bisher stets gesunden 13jährigen Knaben entwickelte sich ziemlich schnell ein Tumor in der Sterno-Clavicular-Gegend. Bei Bewegungen bestanden mässige Schmerzen, sonst nicht. Die inneren Organe waren gesund, geringes kontinuierliches Fieber. Bei der Eröffnung des Tumors fand sich kein Eiter, sondern trübe, seröse Flüssigkeit, in welcher der Tierversuch Tuberkelbazillen ergab. Das nun freiliegende Schlüsselbein war seines Periostes beraubt, rauh; es wird das etwa 4 cm lange kranke Stück entfernt. Das Sterno-Clavicular-Gelenk ist frei. Heilung.

Literaturzusammenstellung. Moltrecht.

Abscès froid de la langue. Von M. Salva Mercadé. Gazette des hôpitaux. 1904. No. 102.

Diese sehr seltene Affektion fand Verf. bei einem 8jährigen Mädchen. Die etwa erbsengrosse, von gesunder, unveränderter Schleimhaut umgebene fluktuierende Geschwulst hatte sich langsam entwickelt und keinerlei Beschwerden gemacht. Sie sass auf dem hinteren Abschnitt der Zunge. Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden, ebenso keine Lungenerkrankung. Die Behandlung bestand in Spaltung und Auskratzung des Abszesses. Im Eiter wurden keine Tuberkelbazillen gefunden. Moltrecht.

La tuberculose du péritoine dans l'enfance. Von R. Göppert. Archives de médecin des enfants. Tome 7. No. 8. August 1904.

Die Ausführungen des Verf. bringen wenig Neues. In therapeutischer Beziehung empfiehlt Verf., in Fällen von generalisierter Tuberkulose, in welchen mehr oder weniger ausgesprochene sekundäre peritonitische Erscheinungen auftreten, gegen diese letzteren angesichts der durchaus ungünstigen Prognose höchstens symptomatisch vorzugehen. Tritt die tuberkulöse Peritonitis hingegen als lokales Leiden selbständig auf, so ist sie heilbar und im allgemeinen konservativ zu behandeln. Chirurgisches Vorgehen will G. auf jene ascitischen Formen beschränkt wissen, welche nach einigen Monaten keine Tendenz zur Rückbildung zeigen, vielmehr zu Kachexie

führen, ferner auf Fälle von drohender Perforation peritonitischer Abszesse durch die Bauchhaut und von Darmverschluss. Pfaundler.

Das Syphilisheilserum von Dr. Paulsen. Von L. Waelsch. Arch. f. Dermat. und Syphilis. 1904. Bd. 70. p. 461.

Mit Hilfe des aus dem Blute aller untersuchten Fälle von sekundärer Lues gezüchteten Pseudodiphtheriebazillus, welchen er für den Erreger der Syphilis hält, stellte Paulsen zum Zwecke der Behandlung der Syphilis zwei Heilsera her. Bei der Nachprüfung, die Waelsch zunächst im Tierexperiment vornahm, erwies sich jedoch das Heilserum für Meerschweinchen pathogen, indem es augenscheinlich toxische Substanzen enthielt, welche auch in geringer Menge das Tier nach verhältnismässig kurzer Zeit eingehen liessen. Unter diesen Umständen nahm W. von therapeutischen Experimenten bei Luetikern Abstand und lehnt den Wunsch nach weiterer Prüfung des Serums ab. Der Bazillus, mit dem es hergestellt ist, ist nicht der Erreger der Syphilis; das mit ihm erzeugte Serum macht Versuchstiere krank und tötet sie, und gegen die Krankheit, gegen die es verwendet werden soll, erweist es sich nach eigenem Geständnis der Darsteller des Serums als ziemlich unwirksam. Schleissner.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Die nervöse Zelle bei den Meningitiden. Von Luisada. (Rivista di Clinica pediatrica.) No. 7. 1903.

Verf. hat seine Untersuchungen über sechs Fälle Meningitis und 1 Fall Meningismus ausgedehnt.

Der erste Fall betrifft eine akute tuberkulöse Meningitis. Die Untersuchung der Zellen der Medulla oblongata zeigte sehr schwere Läsionen bis zur Zerstörung des Protoplasma und der verschiedenen Teile der Zelle; Zellläsionen vom Typus der perinukleären und peripherischen Chromatolyse; Zellläsionen ähnlich der bei Achsenzylinderverletzung beschriebenen, der Kern gegen die Wand neben dem Ursprung des Achsenzylinders gedrückt. Seine Veränderungen waren in einigen Zellengruppen überwiegender als in anderen.

Der zweite Fall betraf eine chronische tuberkulöse Meningitis. Es wurde bemerkt: paracelluläres Durchdringen im Nervengewebe, Vermehrung der Kerne der Neuroglien, Verdickung der fibrösen Bündel; ausserdem celluläre Veränderungen vom Typus sekundärer Reaktion und zahlreiche Formen primärer Entartung mit peripherischer Chromatolyse.

Verf. meint, dass die perinukleäre Chromatolyse ohne Kernverrückung der Anfang einer Zellreaktion durch eine frische Läsion des Nervenzellenfortsatzes sei und dass die scharfen Reaktionsformen mit Kernverrückung und Zentralchromatolyse als eine Kompression des Nervenzellenfortsatzes zu betrachten sei.

Im 3. und 4. Fall betrachtet Verf. die Meningitis cerebro-spinalis, durch Weichselbaumschen Meningococcus verursacht. Verf. bestätigt die Vorliebe der Läsionen, welche die Toxininfektionen auf einige Zellengruppen des Bulbus ausüben, und erklärt, dass es in diesen Gruppen der

Zellen, deren Elemente weniger widerstandsfähig sind, zu schwerer Entartung kommt.

Der 5. Fall betrifft eine eitrige metapneumonische Meningitis. Verf. hat ähnliche Charaktere wie bei Anämie des Nervensystems beobachtet; der Mangel schwerer Zellenveränderungen wird mit der Schnelligkeit der Zerstörung des Centralnervensystems erklärt, die den verschiedenen Zellenentartungsformen keine Zeit liess, sich auszubilden.

Im 6. Fall, Meningitis durch Diploccocus capsulatus nach Otitis, hat Verf. späte Entartungen mit Achsenzylinderläsionen gesehen. Ausserdem sollen beschädigt worden sein die Hirnrindenzellen durch interstielle Veränderungen, durch den gestörten inneren Schädelkreislauf und durch die toxische Wirkung der Bakterienprodukte.

Der 7. Fall betrifft ein Mädchen, welches im Typhusverlauf schwere nervöse Erscheinungen darbot, weswegen man klinisch eine echte Meningitis diagnostiziert hatte. In diesem Fall hat Verf. peripherische Chromatolyse ohne Sekundärentartung, Mangel an Reaktionserscheinungen des Interstitialgewebes und dafür leichte Restitutio ad integrum und schnelles Verschwinden der klinischen Phänomene gefunden.

Verf. meint, dass ein scharfer Unterschied zwischen Meningismus und Meningitis pathologisch-anatomisch nicht vorhanden ist und das es sich gewöhnlich nur um verschiedene schwere Stufen der Lokalisation des krankmachenden Agens handelt.

Die Nervenzelle ist also immer krank in den verschiedenen Formen der Meningitis, wie auch in den Übergangsformen zwischen Meningitis und Meningismus, die zum Tode führen. Dr. Crisafi.

Seröse Meningitis und Lumbalpunktion. Von Blumenthal. Archiv für Kinderheilkunde. XXXVIII. Bd. 1 und 2. Heft.

Ein 8jähriger, erbärmlich genährter Knabe, der erst mit 3½ Jahren Laufen gelernt hatte und sehr schwere rachitische Knochenverkrümmungen an Wirbelsäule und Extremitäten aufwies, erkrankte 3 Wochen nach einem schweren Falle auf den Hinterkopf an überaus heftigem Kopfschmerz, der seitdem (8 Tage lang) ununterbrochen und unvermindert anhält und am 1. und 2. Tage der Erkrankung mit unstillbarem Erbrechen verbunden war. Der Kopf wird steif im Nacken gehalten, kann jedoch auch vornüber gebracht werden. Augenhintergrund (nach den Lumbalpunktionen untersucht) war normal. Eine zweimalige, mit einem Intervall von ca. 20 Tagen ausgeführte Lumbalpunktion, die 40 resp. 100 g wenig getrübter Flüssigkeit ergab, führte zu vollkommener Heilung (½ Jahr lang beobachtet).

Bezüglich der Art der Erkrankung spricht vieles für die Exacerbation eines durch die Rachitis bedingten chronischen Hydrocephalus nach dem Trauma; doch kommt auch die Möglichkeit einer akuten, einfach serösen Meningitis nach Trauma in Betracht. Die bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ergab ein völlig negatives Resultat.

Spanier-Hannover.

Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Von L. Edinger. Deutsche med. Wochenschr. No. 45. 1904.

Die von Edinger bereits vor 10 Jahren veröffentlichte „Ersatz“-hypothese besagt im wesentlichen, dass es Nervenkrankheiten gibt, welche

dadurch entstehen, dass unter bestimmten Umständen den normalen Anforderungen, welche die Funktion stellt, nicht ein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe gegenüberstehe, dass also die Funktion selbst dann eine Schädigung ist, und zwar basiert diese neue Auffassung auf der von Weigert begründeten anatomischen Anschauung, dass alle Zellen des Organismus im Gleichgewicht untereinander stehen, dass keine geschädigt werden kann, ohne dass die benachbarten entsprechend überwuchern oder beim Verschwinden der Zelle deren Raum erfüllen. Mit dieser Hypothese wird die frühere elektive Gifttheorie erschüttert und nur in soweit gelten gelassen, als einige Nervenkrankheiten durch die Funktion auf dem durch die Gifte geschädigten Boden entstehen. Auch die hereditären Nervenkrankheiten macht die Ersatztheorie in ihrer Genese deutlicher. Misch.

Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Von L. Edinger. Deutsche med. Wochenschr. No. 49. 1904.

In diesem zweiten Artikel wird der Aufbrauch durch relative oder absolute Überfunktion, die toxische Neuritis und der toxisch funktionelle Aufbrauch behandelt. Da es sich beim Untergang von Nervenbahnen durch Überarbeitung nur um eine Steigerung an sich normal vorkommender Prozesse handelt, hat man die Frühspuren da zu suchen, wo gesunde Menschen besondere Anforderungen an ihren Nervenapparat stellen, also z. B. bei Sportsleuten, bei Militärs. Die Taubheitsempfindungen nach anstrengenden Touren, die Unsicherheit in den Sohlen, Störungen in der Hand des Alpinisten, die den Pickel führte, gehören hierher. Auf diese abnormen Empfindungen hätten diesbezügliche Untersuchungen zu achten, da grosse Fasermassen in peripheren Nerven erkranken können, ohne dass spezielle Ausfallssymptome deutlich werden. Auch die meisten Lähmungen nach schweren Krankheiten gehören hierher. Gerade diese Lähmungen demonstrieren die Beziehungen zwischen toxischen und funktionellen Neuritiden; die meisten entstehen, wenn die Patienten wieder beginnen, auf dem geschädigten Boden zu arbeiten. Auch bei der Alkohollähmung und der Bleilähmung erhalten wir geistvolle Darlegungen über die Elektion durch die Funktion. Für elektive Giftwirkung bleiben ausser Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd und Dinitrobenyol nur wenige toxische Einflüsse übrig. Ein dritter Aufsatz über den Aufbrauch des Zentralapparates soll die glänzenden Ausführungen beschliessen. Misch.

Neuere Ansichten über Stottern, Stammeln, Poltern und Hörstummheit. Von Barth. Wiener klin. Rundschau. 1904. No. 39 und 40.

Verf. schliesst sich im allgemeinen den Anschauungen über Einleitung und Entstehung, Wesen und Behandlung der Sprachstörungen an, die Liebmann in seinen verschiedenen Veröffentlichungen niedergelegt hat, und die Arbeit des Verfassers ist eigentlich nur ein Auszug aus diesen.

Spanier-Hannover.

Eine typische Form der Hysterie des Kindesalters und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba. Von Josef K. Friedjung. Verlag: Wilhelm Braumüller. Wien und Leipzig.

Verf. geht von einem Krankheitsbild Büdingers aus, das jener unter dem Titel: „Über Diastase der Linea alba der Kinder mit Inkarzerationserscheinungen“ beschrieb, wobei vordem ganz gesunde Kinder an heftigen

charakteristischen Schmerzanfällen in der Magengegend erkrankten. Büdinger deutete es als Hernia der Linea alba. Ein Heftpflasterstreifen genügte, um jedesmal prompt Heilung zu erzielen. An einem selbst erlebten Fall ist Verf. besonders durch die so schnelle Wirkung des Heftpflasters auf den Gedanken der suggestiven Therapie gekommen und hat daher das Krankheitsbild näher untersucht. Er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechts das normale Verhalten und macht keine krankhaften Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle (63 pCt.), schon unmittelbar nach der Geburt nachweisbar, wird sie durch den Meteorismus des Säuglings noch wesentlich vermehrt, geradezu eine charakteristische Eigenschaft des Säuglingsabdomens.

Diese Eigentümlichkeit nimmt das Kind noch weit in die höheren Altersstufen mit; je älter die Kinder werden, desto häufiger vermisst man sie, bis sich die Bauchmuskulatur in der Zeit der Geschlechtsreife bei den meisten schliesst.

Während das Verhalten des Corneal- und Rachenreflexes für die Diagnose der Hysterie des Kindes nur von untergeordneter Bedeutung ist, darf die Druckempfindlichkeit der Processus spinosi cervicales und die „Ovarie“ als ein sehr bezeichnendes und regelmässiges Symptom derselben gelten.

Die Hysterie des Kindes erscheint häufig unter dem Bilde charakteristischer Schmerzanfälle, die im Abdomen lokalisiert werden. Die richtige Deutung dieser Anfälle ist leicht und sichert überraschende Heilerfolge.

Rietschel.

Über Kinderselbstmorde. Von Deutsch. Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd. 1. u. 2. H.

Verf. hat 200 Fälle von Kinderselbstmord aus der Zeitungsliteratur der letzten drei Jahre zusammengestellt. Die jugendlichen Selbstmörder stehen im Alter von 7 bis 20 Jahren, auf 53 Mädchen kommen 147 Knaben; die meisten Selbstmorde kommen zwischen dem 11. und 15. Lebensjahre vor. In der Ätiologie des Kinderselbstmordes ist der oft beschuldigte Mangel an Religiosität kaum in Betracht zu ziehen. Von grosser Bedeutung dagegen sind das mit der Kultur vergesellschaftete Gespenst der Schulfurcht, die Studienüberbürdung, der krankhafte Ehrgeiz der Eltern und Kinder und die Examina — unter den 200 Selbstmördern waren 103 Schüler von Mittelschulen. Weitere wichtige ätiologische Faktoren sind der grosse Pauperismus, neuropathische Belastung und psychische Infektion.

Am häufigsten geschah der Selbstmord durch Ertränken, Erschiessen und Sprung aus der Etage. Zur Verhütung der Kinderselbstmorde ist es notwendig, dass Eltern und Erzieher erzogen werden, um erziehen zu können. Ferner kommt in Betracht Schutz der Kinder des Proletariats, sowie eine auf Individualisieren in Unterricht und Erziehung abzielende Schulreform.

Spanier-Hannover.

Die Gefährdung der Kinder durch krankhaft veranlagte und sittlich defekte Aufsichtspersonen. Von Heller. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 37.

Verf., ein Pädagoge, bespricht die bekannten Gefahren, denen die Kinder in somatischer und psychischer Hinsicht durch die Aufsichtspersonen ausgesetzt sein können. Er verspricht sich Besserung der jetzigen Verhält-

nisse nur dadurch, dass die Mütter ihrer vornehmsten Pflicht, sich ihren Kindern zu widmen, mehr sich bewusst werden und dass schon die weibliche Jugend so erzogen wird, dass aus ihr Mütter im Sinne Pestalozzis hervorgehen können; ferner muss die soziale und pekuniäre Stellung der Familienpädagogen im allgemeinen gebessert werden, damit sich eine görssere Zahl besserer Elemente diesem schwierigen und verantwortungsvollen Berufe widmet. Spanier-Hannover.

Schule und Nervenkrankheiten. Von Wildermuth. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 40.

Verf. hat 360 jugendliche Patienten im Alter von 6 bis 18 Jahren an Neurasthenie, Hysterie und anderen funktionellen Nervenkrankheiten sowie an Psychosen behandelt. — Nur bei einer kleinen Anzahl neurasthenischer Kranker war das Leiden bestimmt auf geistige Überanstrengung zurückzuführen. Jedenfalls kommt ihr, gegenüber der Tatsache, dass bei der Mehrzahl der Kinder die nervöse Schwächlichkeit bis in die früheste Jugend zurückgeht und sich eben bei der ersten Kraftprobe im Leben, beim Schulbesuch, geäussert hat, und bei dem Einflusse des Alkohols, z. T. auch sexueller Verirrungen, nur eine kleine Bedeutung zu. Auch bei der Neurasthenie Erwachsener wird der schädliche Einfluss der Arbeit weit überschätzt. — Auch zur Entstehung der Hysterie und der sonstigen Neurosen tragen die Schädlichkeiten der Schule, insbesondere geistige Überanstrengung, nur in ganz geringem Umfange bei. — Bezüglich der Psychosen muss Verf. nach seinen Erfahrungen gleichfalls einen Zusammenhang zwischen Schulüberbürdung und Geisteskrankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter bestreiten; auch nicht in einem einzigen Falle konnte er einen solchen Zusammenhang finden.

Das Wesentliche bei sämtlichen infantilen und juvenilen Neurosen und Psychosen ist die erbliche Belastung und die kongenitale Anlage; für die oft behauptete Zunahme dieser Erkrankungen, namentlich auch im jugendlichen Alter, fehlt jeder sichere Anhalt. Nervenkränkliche Kinder sollten nicht vor dem 7. oder 8. Lebensjahre zur Schule kommen, und in manchen Fällen ist den Eltern zu raten, auf eine Ausbildung der Kinder in höheren Schulen zu verzichten. Innerhalb der Klasse einzelne Gruppen geistig gleichwertiger Kinder zu bilden, ist nach Verfassers Ansicht ohne grosse Missgriffe einstweilen nicht möglich. Für einen Teil nervöser Kinder, solche, die gut lernen, ist es geradezu heilsam, wenn sie in einen Schulverband kommen, in dem nicht zu sehr individualisiert wird, in dem ein gewisser militärischer Zug herrscht, ein Moment psychischer Abhärtung, wodurch nicht jeder subjektiven Schwankung des Befindens nachgegeben werden kann.

Spanier-Hannover.

Über hereditäre infantile Tabes. Von Kaufmann. Wiener klin. Rundsch. 1904. No. 35.

Ein 10jähriger Knabe, der von einem Tabiker und einer gesunden Mutter abstammt, hat seit seinem sechsten Lebensjahr Erscheinungen von Incontinentia urinae, seit seinem neunten Jahre gastrische Krisen. Objektiv sind an ihm reflektorische Pupillenstarre, Trägheit der Pupillen bei Konvergenz, Fehlen der Patellarreflexe und ein geringer Grad von Rombergschem Phänomen zu konstatieren. Die Krankheit verläuft ohne auffallende

Remissionen und — mit Ausnahme der Pupillensymptome — ohne cerebrale Erscheinungen. Lancinierende Schmerzen, erheblichere Ataxie, Störungen der Hautreflexe, der Sensibilität, der Intelligenz, der Sprache fehlen.

Friedreichsche Tabes ist im vorliegenden Falle ausgeschlossen, ebenso die Pseudotabes syphilitica; es handelt sich vielmehr um echte Tabes, bei der die hereditäre Lues in Verbindung mit der ererbten Disposition zwar wichtige, prädisponierende Momente abgeben, aber nicht die direkte Ursache der Erkrankung sein können, denn sonst müsste die infantile hereditäre Tabes bei den Kindern von Tabikern häufiger zu finden sein. Spanier-Hannover.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Das sogenannte Empyem der Highmoreshöhlen bei Säuglingen. B. Kelly. Edinb. med. Journ. Oktober 1904.

K. reiht 16 Fällen, die er aus der Literatur auftreiben konnte, einen selbstbeobachteten an. Mit 14 Tagen bekam das Kind beiderseits Schwellungen der unteren Augenlider und Wangen, auf der linken Seite Vortreibung des Bulbus, die nach wenigen Tagen in einer Eiterentleerung endete aus Augenhöhle, Nase und Oberkiefer (nach der Mundhöhle). Diese Absonderung dauerte im ganzen 1—2 Monate an; ihre Herkunft aus der Highmorshöhle ward festgestellt. Nach des Verfassers Meinung handelt es sich um eine infektiöse Periostitis, Osteomyelitis des Oberkiefers, verursacht durch Trauma in der Gegend der Alveolarsäckchen, besonders des I. Molaren. Spiegelberg.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über Bronchiektasien bei Kindern. Von Lapin. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd. 5. u. 6. Heft.

Die Arbeit des Verfassers beruht auf 12 Fällen von Bronchiektasie bei Kindern von $1^1/_2$ bis 12 Jahren. Die Bronchiektasie ist nach Verfassers Ansicht keine seltene Erkrankung im Kindesalter, sie entsteht durch eine gleichzeitige Erkrankung der Lungen und Bronchien mit nachfolgender Lungensklerose. Die Sklerose erweitert die vorher durch einen Krankheitsprozess veränderten Bronchien (Elastizitätsabnahme, Muskelfaserdegeneration). Eine Pneumonie allein ohne Sklerose, eine Bronchitis allein, selbst das Eindringen eines Fremdkörpers, der eine schwere Bronchitis hervorruft, ein eitriges Exsudat oder alte pleuritische Verwachsungen vermögen keine Bronchiektasie hervorzurufen. Akute Bronchopneumonien werden von akuten Bronchiektasien begleitet, die nach der Zurückbildung des Prozesses verschwinden. — Von den Infektionskrankheiten, die auf dem Wege einer Bronchopneumonie mit darauf folgender Lungensklerose eine Bronchiektasie nach sich ziehen können, kommen in erster Linie die Masern, darnach Influenza, Keuchhusten, Syphilis, seltener Malariafieber, Pocken in Betracht.

Verf. bespricht dann, ohne neue Gesichtspunkte beizubringen, die Symptome, Diagnose und Prognose der Bronchiektasien im Kindesalter. Die Prognose ist sehr ungünstig; die Dauer der Bronchiektasie beträgt einige Jahre; der Tod erfolgt stets infolge von Komplikationen. Die beste Prognose geben noch die Fremdkörperbronchiektasien, bei denen die Fremdkörper noch nach einer langen Zeit bei einem Hustenanfall ausgehustet werden können und Heilung eintreten kann, falls die Bronchienerweiterung noch nicht zu weit vorgeschritten ist.

Die Behandlung ist vor allen Dingen symptomatisch, doch kommt in neuerer Zeit auch die chirurgische Behandlung durch Pneumotomie in Betracht. Sie ist angezeigt 1. bei scharf umgrenzten und genau durch Perkussion und Auskultation bestimmten Herden, 2. bei schweren allgemeinen Symptomen, die mit dem Tode beim natürlichen Krankheitsverlaufe drohen, 3. bei der Unwirksamkeit der internen Behandlung. Absolut notwendig für die Operation sind pleuritische Verwachsungen, die man da, wo sie fehlen, künstlich herbeizuführen suchen muss, um ein Eindringen des Eiters in die Pleurahöhle zu vermeiden. Spanier-Hannover.

Über seltene Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Von G. Jochmann und Moltrecht. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie etc. Bd. 36.

Abweichend von der nochmals gegebenen Schilderung des gewöhnlichen Bildes der Masernpneumonie fanden die Verfasser in 3 Fällen von an Bronchopneumonie nach Masern nebst Keuchhusten verstorbenen Kindern starke Bronchienerweiterungen, umgeben von dichten, grauen Infiltrtionsherden, die epithelberaubten Bronchiallichtungen von einem dicken, der Submucosa anhaftenden Fibrinmantel ausgekleidet, in den Alveolen der Umgebung meist zelliges, wenig fibrinöses Exsudat, während später fibrinöse Entzündung den genannten grauen Wall erzeugt. Die Fälle unterscheiden sich in vielem von den ähnlichen, auch vom Ref. berichteten Hartschen. Ursache der Fibrinbildung ist eine besonders giftige Noxe.

Spiegelberg.

Besprechungen.

Müller, Paul Th., *Vorlesungen über Infektion und Immunität.* Jena. 1904. Gustav Fischer.

Obwohl an zusammenfassenden Darstellungen der modernen Immunitätslehren kein Mangel besteht, ist das vorliegende Buch doch mit Freuden zu begrüssen. Verf. setzt wenig Vorkenntnisse voraus; durch seine sorgfältig disponierte, anschauliche Darstellungsweise erleichtert er dem Leser das Eindringen in das schwierige Gebiet ganz wesentlich und führt ihn überall bis auf den neuesten Standpunkt. So ist die Wanderung des Tetanusgiftes in den peripherischen Nerven ausführlich besprochen, ebenso die Bedeutung der Bakterienauflösung im lebenden Organismus für die Entstehung der Krankheitserscheinungen, die Vorteile der polyvalenten antitoxischen und bactericiden Sera und vieles andere, noch zur Diskussion Stehende. Besonderes Lob verdienen ferner die objektiv kritischen Erörterungen über die Phagocytose und die sehr klare Schilderung der Versuche, welche die Möglichkeit der Unschädlichmachung bereits an die Körperzellen gebundenen Toxins durch nachträglichen Antitoxinzusatz beweisen.

Das Buch sei, namentlich zur ersten Einführung in das so überaus wichtige Gebiet der Immunitätslehre, lebhaft empfohlen. Stoeltzner.

Römer, P., *Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie und ihre Bedeutung für die medizinischen Wissenschaften.* Wien. 1904. Alfred Hölder

Das Werk von R., zu dem Ehrlich selbst ein Vorwort geschrieben hat, will nicht eine Einführung in die modernen Immunitätslehren geben, sondern eine umfassende Darstellung aller derjenigen biologischen Vorgänge, welche mit Hülfe der Seitenkettentheorie erklärt werden können. Besonders wichtige Arbeiten werden dementsprechend ausführlich referiert, vielfach mit Wiedergabe von Versuchsprotokollen. Die Darstellung gewinnt dadurch einen, Ref. möchte sagen, aktenmässigen Charakter.

Die gründliche Durcharbeitung des Werkes stellt erhebliche Ansprüche an die Energie des Lesers; die Arbeit lohnt sich aber reichlich. Wer die Materie nicht bereits in ziemlich ausgedehntem Umfange beherrscht, wird freilich kaum bis zur letzten Seite hindurchzudringen vermögen. Dagegen ist allen denjenigen, welche das wesentliche der Seitenkettentheorie bereits assimiliert haben, die Anschaffung und das gründliche Studium des Werkes lebhaft zu empfehlen: sie werden eine bedeutende Vertiefung ihrer Kenntnisse davontragen.

R. steht, wie kaum betont zu werden braucht, durchaus auf dem Standpunkt der Seitenkettentheorie; das ganze Werk ist ein Hymnus auf Ehrlich. Es ist höchst erfreulich, zu sehen, wie die überragende wissenschaftliche Bedeutung dieses ausserordentlichen Mannes jetzt fast allgemein in der verdienten Weise gewürdigt wird. Stoeltzner.

Jankau, L., *Taschenbuch für Kinderärzte.* Jahrgang 1905 und 1906. München, Seitz und Schauer.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, „für die kinderärztliche Praxis alle jene Daten zusammenzutragen, die in Praxis und wissenschaftlicher Tätigkeit benötigt werden können, öfter aber lange Zeit des Suchens be-

ansprucheu". Beigefügt sind die Gebührenordnungen für Preussen, Bayern, Sachsen und Württemberg, sowie ein Personalien-Verzeichnis, das nach Möglichkeit alle zur Zeit in Deutschland lebenden Kinderärzte umfasst.

Dass ein solches Taschenbuch bei der ersten Auflage nicht sogleich vollkommen sein kann, ergibt sich von selbst. Die sicher zu erwartenden folgenden Auflagen werden die Aufgabe zu erfüllen haben, die Brauchbarkeit dieses Taschenbuches mehr und mehr zu erhöhen; besonders erwünscht wäre es, wenn schon die zweite Auflage die in der ersten enthaltenen recht zahlreichen Druckfehler berichtigen wollte. Stoeltzner.

Frühwald, F., *Kompendium der Kinderkrankheiten*. Wien. 1904. Franz Deuticke.

Verf. gibt in alphabetischer Anordnung eine kurze Beschreibung der verschiedenen Kinderkrankheiten, und auch über therapeutische und physiologische Fragen, z. B. Ammenwahl, Wachstum u. dergl. findet der Leser gedrängte Auskunft.

Bei der Besprechung der Angina Vincenti fehlt die Erwähnung der Spirillen.

Manche Krankheiten, so der Morbus Basedowii und die Malaria, hätte Verf. wohl nur kurz zu erwähnen brauchen, andere, so die Barlowsche Krankheit und die spastische Pylorusstenose der Säuglinge, hätten wohl eine etwas breitere Darstellung verdient. Rühmend hervorgehoben seien die Artikel Spondylitis und Syphilis.

Die Abbildungen sind sehr einfach gehalten, lassen aber das, worauf es dem Verf. ankommt, meist gut erkennen. Stoeltzner.

Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge. Herausgegeben von **Hans Bösbauer, Leopold Mikler, Hans Schiner.** Wien. Karl Graeser & Co.

Das anregend geschriebene Buch kann als ein kleines Kompendium in dieser Frage gelten. Ausgehend von den Ursachen des Schwachsinns schildern Verff. die Symptomatologie des Schwachsinns, und daran anschliessend die bisherigen Erfahrungen in Erziehung und Unterricht. Ein kurzer historischer und statistischer Überblick bildet den Schluss. Interessant ist dabei die eine Tatsache, dass das Fürsorgewesen am meisten in Deutschland und in der Schweiz sich entwickelt hat. So haben alle österreichischen Kronländer zusammen nur die Hälfte der Schwachsinnigenklassen der Stadt Hamburg.

Am Schluss ist ein sehr reichhaltiges Literaturverzeichnis angefügt. Rietschel.

Rothschild, Henri de, *Dyspepsies et infections gastrointestinales des nourrissons*. Paris 1904. O. Doin.

Nach einem historischen Überblick, der bis zum Jahre 1821 zurückreicht und im wesentlichen die französische Literatur des Stoffes umfasst, erörtert der Verfasser die Ätiologie der Verdauungskrankheiten der Kinder. Sowohl der Einfluss der Umgebung (geograph. Lage, Jahreszeit, Wohnung) als die Bedeutung der Ernährung (Brust- oder künstliche Ernährung) werden in ihren Beziehungen zur Morbidität und Mortalität berücksichtigt und durch statistische Figuren verdeutlicht. Die Überfütterung wird als häufige Ursache von Verdauungsstörungen gebührend hervorgehoben; interessante, von Maurel angestellte Versuche an überfütterten Tieren dienen zur Erläuterung.

Der Milchsterilisation und Bakteriologie wird je ein Kapitel gewidmet. Allzu summarisch geht Verf. mit der pathologischen Anatomie zu Werke. Er begnügt sich damit, die bekannten makroskopischen und mikroskopischen Befunde der akuten und chronischen Gastroenteritiden zusammenzustellen und mit zwei Abbildungen „nach Baginsky“ zu belegen, ohne des wichtigen Streites zwischen Heubner und Baginsky über die Dehnung und Atrophie der Darmschleimhaut auch nur Erwähnung zu tun.

Ausführlich und geschickt ist seine Darstellung der Symptomatologie, Diagnose und Behandlung.

Die verschiedenen Arten der medikamentösen und Ernährungstherapie werden hinsichtlich ihres theoretischen und praktischen Wertes in durchaus moderner Weise besprochen.

Schliesslich gibt R. eine neue Art von Milch an, mit der er bei akuten und chronischen Magendarmkatarrhen gute Resultate in seiner Poliklinik erreicht haben will. Diese Milch wird folgendermassen hergestellt: frische Milch wird durch Zentrifugieren vom Rahm befreit und alsdann mit 5 pCt. Zuckersirup und 2 pCt. Milchzucker versetzt. Hierzu fügt man eine 24 Stunden alte Kultur (bei 22°) eines dem B. lactis aerogenes ähnlichen Bakteriums, bis die Milch, die vorher eine Acidität von 1,6‰ hatte, eine Acidität von 2,25‰ (Phenolphthalein) besitzt. Durch Verdünnung mit 80- oder 50proz. physiol. Kochsalzlösung kann man auch noch den Kaseingehalt dieser Milch auf 1/3 und 1/2 erniedrigen. Der Vorteil dieser Mischung gegenüber der rein-wässrigen und anderer Diät soll darin bestehen, dass sie einen gewissen Nährwert hat und dass ihr vermöge ihres Gehaltes an unzerstörten Fermenten und neu gebildeter Milchsäure therapeutische Fähigkeiten innewohnen. Boye.

Institute for infectious diseases, Serum-Institute and Lymph-Institute of the imperial Government of Japan. 1904.

Von Interesse sind die Angaben über gute prophylaktische und therapeutische Erfolge mit einem antitoxischen Serum gegen die durch den Bacillus Shiga hervorgerufene Dysenterie.

Mit der Person des ja gewiss sehr verdienstvollen Direktors des Institutes Kitasato wird in dem Bericht ein arger Byzantinismus getrieben. Stoeltzner.

Calot, *Technique du traitement de la coxalgie.* Paris 1904, Masson et Cie. 234 S., 178 Abbild.

Unter den vielen Büchern, welche schon über den Gegenstand geschrieben wurden, ist dasjenige des Verfassers unleugbar für den Praktiker eines der brauchbarsten und streng im Sinne moderner Anschauungen und moderner Technik geschrieben. Das lässt der Name des Verf. auch erwarten, und es ist ein grosser Vorzug, den wir ihm gerne damit zugestehen. Wer aber das Ziel betrachtet, das Verf. verfolgt, nämlich allen Ärzten den Zauberstab für die Lösung aller technischen Schwierigkeiten in die Hand zu drücken, der wird, wie ich glaube, füglich Zweifel in die Erreichbarkeit desselben setzen. Einem beschäftigten Arzte, der nicht Chirurgie oder Orthopädie oder beides als Spezialfach betreibt, dürfte es kaum möglich sein, soviel Zeit zu erübrigen, als eben für diese zeitraubende Technik nötig ist, abgesehen davon, dass manches in dieser Technik eben doch einmal genauer

gesehen und mit eigenster Hand geübt sein muss. Und dann verfügen die grösseren Städte — auch in Frankreich — alle über Polikliniken, in denen auch der Arme die Hülfe finden kann, deren er bedarf. Auf den Landarzt angewendet, wird die Frage wesentlich diskutabler, und vielleicht wird dem Talentierten das Buch von grossem Nutzen sein, das wünschen wir mit C.

Sehr zu loben sind die Abbildungen, in denen alles für das Verständnis Notwendige berücksichtigt ist. Mit Recht sind die für den operativen Teil berechneten schematisch gehalten, obwohl der Operateur häufig genug anatomische wie pathologische Abweichungen, auch komplizierter Art, finden wird.

Der Text ist leicht verständlich, nimmt aber, wie ich in Hinsicht auf den Zweck des Buches finde, einen zu breiten Raum im Buche ein. Gerade jener Zweck verlangt eine möglichst kurze Fassung in einem mehr lapidaren Stil, da es nicht selten nötig ist, sich rasch zu orientieren. Auf der anderen Seite wird gewiss der Anfänger in der Technik für viele der feinen Winke dankbar sein, durch welche Verf. ihm die Behandlung der Coxitis tuberculosa leicht zu machen sucht.

Im übrigen muss ich das Buch für sich selbst sprechen lassen und auf das Nähere darin verweisen. Eine Übertragung in fremde Sprachen erscheint gewiss gerechtfertigt. Teuffel.

Bab, H., *Die Colostrumbildung als physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen.* Berlin 1904, A. Hirschwald. 98 Seiten.

Mehr als ein Drittel des Buches wird eingenommen durch eine historische Übersicht über die Entwicklung der Milch-, speziell der Colostrumforschung; weitere 16 Seiten widmet Verf. einem Abschnitte über die Leukozyten und ihre Klassifikation. Hier sei nur besprochen, was B. aus eigenen Mitteln zur Kenntnis der Colostrumbildung beisteuert.

Verf. hat gekochte Milch in Mengen von 1 bis 15 cm^3 Meerschweinchen intraperitoneal injiziert und dann von Zeit zu Zeit, 1½ Stunde bis 9 Tage nach der Injektion, eine Probe von der in der Bauchhöhle angesammelten Flüssigkeit entnommen und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich kurze Zeit nach den Injektionen polynukleäre, erst später mononukleäre Zellen; beide Arten von Zellen, besonders die polynukleären, hatten Fett in sich aufgenommen; nach 3 Tagen war das mit der Milch injizierte Fett aus der Peritonealflüssigkeit schon fast verschwunden.

Ferner fand Verf. viele Zellen, wiederum namentlich polynukleäre, vollgestopft mit Kügelchen, die sich nicht mit Fettfarben, wohl aber mit Hämatoxylin und Eosin färben liessen und die Verf. als durch Phagozytose aufgenommenes Milcheiweiss ansieht; er nennt diese Zellen Albuminophoren.

Analoge Resultate erhielt Verf. nach Injektion von Milch in die Bauchhöhlen zweier Salamander.

Im menschlichen Colostrum (5 Fälle) und im Colostrum von Meerschweinchen (4 Fälle) fand Verf. die gleichen Zellen wie in der Peritonealflüssigkeit der mit Milch injizierten Tiere.

Erwähnt mag noch sein, dass Verf. im Knochenmark und in der Milz gesunder Meerschweinchen Zellen gefunden hat mit einer bisher noch nicht beschriebenen Art von Granulationen, die sich mit Triacid grauviolett färben. Stoeltzner.

Sickinger, A., *Organisation grosser Volksschulkörper nach der natürlichen Leistungsfähigkeit der Kinder.* Mannheim 1904, J. Bensheimer. 35 Seiten. Preis 0,80 Mk.

In den 8klassigen Gemeindeschulen erreichen nur ca. 10 pCt. der Schüler rechtzeitig die oberste Klasse, ungefähr die Hälfte der Kinder erreicht nicht einmal die zweitoberste Klasse.

Auch in den Schulen mit weniger als 8 Klassen gelangt mehr als 1/3 aller Schüler nicht bis in die erste Klasse.

Über die Hälfte aller Menschen verlässt bei uns die Schule mit einer nicht abgeschlossenen Bildung.

Verf. fordert die Differenzierung des Volksschulunterrichts in

1. einen Bildungsgang für die Mittel- und Besserbefähigten,
2. einen solchen für die „normal Schwachen", die jetzt ein- oder mehrmals sitzen bleiben,
3. einen solchen für die abnorm Schwachen.

Stoeltzner.

Moses, J., *Das Sonderklassensystem der Mannheimer Volksschule.* Mannheim 1904, J. Bensheimer. 70 Seiten. Preis 0,80 Mk.

Die Mannheimer Volksschulen besitzen zur Zeit 35 „Förderklassen" für „normal Schwache" und 4 Hilfsklassen für „abnorm Schwache", mit zusammen ca. 1100 Schülern.

Die Förderklassen haben eine beschränkte Schülerzahl, die Schüler machen den ganzen Bildungsgang mit einem Klassenlehrer durch. Auch innerhalb einer Klasse werden die verschieden befähigten Schüler zum Teil zu verschiedenen Tagesstunden unterrichtet. Je nach den Erfolgen tauschen die Klassen die Schüler gegenseitig aus; insbesondere können gut befähigte Kinder, die z. B. nach längerer Krankheit zum Zweck individuellen Unterrichts in eine Förderklasse eingereiht worden waren, bei guten Fortschritten auch vor Abschluss des Semesters wieder in die Normalklasse aufrücken.

Stoeltzner.

Braun, H., *Kokain und Adrenalin (Suprarenin).* Berliner Klinik, Heft 187, Januar 1904. 23 Seiten. Preis 0,60 Mk.

Eine vortrefflich geschriebene zusammenfassende Darstellung des heutigen Standes der Lehre von der lokalen Anästhesierung, auf Grund reicher eigener Erfahrung und mit Berücksichtigung der neuesten Fortschritte. Die Erfolge der Injektion von Kokain-Suprarenin-Mischungen sind nach den Ausführungen des Verfassers äusserst beachtenswert, so sehr, dass jeder Arzt sich mit diesem neuen Verfahren vertraut machen sollte. Ein geringer Suprareninzusatz erhöht die Intensität und die Dauer der Kokainwirkung ganz wesentlich und ermöglicht eine Vereinfachung und Verbesserung der Infiltrationstechnik in dem Sinne, dass man nicht das Operationsfeld selbst, sondern nur diejenigen Gewebe seiner nächsten Umgebung zu infiltrieren braucht, welche die zu ihm ziehenden Nervenbahnen enthalten. Diese „zirkuläre Analgesierung" hat anscheinend eine bedeutende Zukunft.

Das Heft sei zur Anschaffung lebhaft empfohlen.

Stoeltzner.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

N. F. Bd. 61. | 1905. | Heft 3.

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

XX.

Arbeiten aus der Univ.-Kinderklinik und -poliklinik zu Berlin.

7.

Beitrag zur Frage nach dem Nahrungs- und Energiebedürfnis des natürlich ernährten Säuglings.

Von

Dr. PAUL REYHER,

Assistent der Poliklinik.

Untersuchungen, wie die folgenden, welche im wesentlichen auf die Feststellung der einzelnen Nahrungsmengen eines gesunden Brustkindes über einen grösseren Zeitraum hin, auf die Ermittelung der bei dieser Ernährung wöchentlich erzielten Körpergewichtszunahme, auf gelegentlich ausgeführte chemische Analysen und einzelne kalorimetrische Bestimmungen des Energiegehaltes der Muttermilch, schliesslich auf die genaue Beobachtung der Entwicklung des Kindes im ganzen sich erstrecken, haben freilich nur einen beschränkten Wert für die Erkenntnis der genauen Ernährungsvorgänge beim Säugling, da sie nur einige Seiten der letzteren beleuchten und nur einen einzelnen Fall betreffen. Aber es kann nicht geleugnet werden, dass ihnen immerhin eine gewisse Bedeutung für die Aufklärung einiger Fragen der Ernährungsphysiologie zuerkannt werden muss schon im Hinblick darauf, dass derartige Nachforschungen über die ganze Säuglingsperiode oder doch wenigstens den grössten Teil desselben ausgedehnt werden können, während vollständige Stoff- und Kraftwechseluntersuchungen nur einige Tage umfassen können, in Anbetracht sowohl der Beschwerlichkeit ihrer Ausführung als auch der Gefährdung des physiologischen Verhaltens des Versuchskindes. Wenn auch in geringerem Masse als diese, so sind doch auch jene mit recht beträchtlicher Mühe verbunden. Infolgedessen liegen auch heute noch nur spärliche, über einen längeren Zeitraum angestellte Beobachtungen über die von Brustkindern aufgenommenen Nahrungsmengen vor trotz des in jüngster Zeit diesem Gegenstande lebhafter zugewandten Interesses.

Und als einzige Mitteilung, welche die ganze Zeit vom Tage der Geburt bis zum Termin der völligen Entwöhnung berücksichtigt, figuriert immer noch die bekannte Ernährungsgeschichte von Feer (Beobachtung II).[1])

Dieser bisher in seiner Art alleinstehenden Beobachtung möchte ich eine ähnliche gegenüber stellen, die sich auf den ersten Blick schon dadurch von jener unterscheidet, dass, abgesehen von der ersten Lebenswoche, im vorliegenden Falle durchweg weit geringere Tagesquantitäten aufgenommen wurden als von dem Kinde Feers. Auf diese Tatsache werde ich weiter unten noch näher eingehen.

Wie ich schon oben bemerkt habe, bestehen die nachfolgend mitgeteilten Beobachtungen der Hauptsache nach in der Feststellung der durch Einzelwägungen vor und nach jedem Anlegen an die Brust gewonnenen Nahrungsmengen eines natürlich ernährten Säuglings, umfassen analog der II. Beobachtung Feers die ganze Stillperiode und zwar vom Tage der Geburt bis zum Zeitpunkt der völligen Entwöhnung und beziehen ausserdem nach dieser Zeit noch 2 Wochen ausschliesslicher Kuhmilchernährung in die Betrachtung herein. Es handelt sich dabei um mein eigenes, erstgeborenes Kind, ein Mädchen, welches mit einem Anfangsgewicht von 3290 g und einer Körperlänge von 50 cm am 26. III. 1904 vormittags $10^{1}/_{4}$ Uhr von einer vollkommen gesunden Mutter geboren wurde und, was ich besonders hervorheben möchte, vom Tage der Geburt bis zum Abschluss der vorliegenden Betrachtungen ohne auch nur die geringste Störung seiner Gesundheit blieb und somit als ein völlig normales Brustkind angesehen werden darf. Der Säugling hat weder eine Verdauungsstörung irgend welcher Art noch einen Katarrh der oberen Luftwege durchgemacht, während bei den meisten, bisher nach dieser Richtung beobachteten Kindern die eine oder andere Störung ihres Wohlbefindens eingetreten ist. Ebenso war die Mutter des Kindes, welche zur Zeit der Geburt desselben 22 Jahre alt war, während der ganzen Dauer der Laktation gesund, abgesehen von kleinen Rhagaden der Brust in der 2. Woche, welche unter Behandlung mit Arg. nitr.-Lösung und Benutzung eines Brustwarzenhütchens rasch abheilten. Zum Beweise für eine vollkommen normale Entwicklung des Versuchskindes sei ausser den aus den Tabellen und Kurven ersichtlichen

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 43.

Anzeichen eines guten Gedeihens des Säuglings noch folgendes angeführt: Das Kind war, was ja als Ausdruck subjektiven Wohlbefindens betrachtet werden darf, während der ganzen Zeit der Beobachtung unausgesetzt heiterster Laune und hatte stets ungestörten Schlaf. Die Haut war immer frei von jeder Alteration, das Fleisch war derb und kräftig, so dass die Aktionsfähigkeit der Muskeln frühzeitig genug sich einstellte. Der Säugling konnte Ende des 5. Lebensmonats selbständig sitzen, stellte sich Ende des 7. Monats unter Benutzung dargebotener Unterstützung auf die Füsse und machte im Alter von $9^1/_2$ Monaten die ersten Gehversuche. Hervorgehoben sei noch, dass das Kind ungewöhnlich lebhaft ist, so dass hier mit einer relativ hohen Zahl bei der Abschätzung der Grösse der äusseren mechanischen Arbeit gerechnet werden muss.

Der Durchbruch der Zähne vollzog sich in folgender Weise: am 202. Lebenstage, also etwa in der Mitte des 7. Lebensmonats erschien als erster Zahn der rechte innere untere Schneidezahn, dann folgte am 238. Lebenstage der entsprechende Zahn der linken Seite, am 278. Tage brach der linke obere innere Schneidezahn durch, dem am 301. Lebenstage der rechte obere innere Schneidezahn nachfolgte; am 313. Lebenstage kam dann der rechte obere äussere Schneidezahn zum Durchbruch, so dass das Kind im augenblicklichen Alter von 10 Monaten und 7 Tagen 5 Zähne besitzt.

Die Wägungen, im ganzen ungefähr 3500 Einzelwägungen, wurden in den ersten Wochen beinahe ausschliesslich von mir selbst, später mit einigen Ausnahmen, in welchen ich sie vornahm, nur von meiner Frau mit peinlichster Gewissenhaftigkeit ausgeführt. Zum Wägen wurde eine gute Säuglingswage benutzt, welche bis auf 5 Gramm genau angab. Durch Abschätzen wurde noch eine grössere Genauigkeit der Zahlen bis auf einzelne Gramme zu erreichen gesucht.

Als Grenze des einzelnen Lebenstages wurde, da das Kind kurz vor Mittag geboren wurde, die Mittagszeit angesehen. Ausser den Zahlen, welche die Wägungen der Nahrungsmengen lieferten, wurde noch am Ende jeder Woche genau zur gleichen Tageszeit das absolute Gewicht des Kindes notiert, mitunter auch die Körperlänge, ferner öfters die Zeit, welche für die Einnahme der Einzelmahlzeit gebraucht wurde. Alle diese Erhebungen finden sich in der unten mitgeteilten Zusammenstellung der genossenen einzelnen Milchquantitäten. Weiterhin hatte ich noch

Aufzeichnungen über die Zahl, Menge und Beschaffenheit der Stühle des Kindes gemacht. Da aus ihnen sich keine positiven Schlüsse ziehen liessen, so habe ich von einer detaillierten Mitteilung hierüber Abstand genommen; jedenfalls liess sich nicht, wie Gregor[1]) es beobachtete, ein Einfluss des Fettgehaltes der Nahrung an den Tagen, an welchen Fettbestimmungen ausgeführt wurden, auf das Aussehen der Stühle feststellen.

1. Zusammenstellung der Zahlen, welche die einzelnen Nahrungsmengen angeben.

1. Tag.

0 g

2. Tag.

27. III.	12	V.	r.	8 g
	4	N.	l.	15 „
	7	„	r.	0 „
28. III.	10	V.	l.	10 „
			Sa.	33 g.

3. Tag.

	1	N.	r.	30 g
	4	„	l.	30 „
	7	„	r.	25 „
	10	„	l.	20 „
29. III.	3	V.	r.	40 „
	5½	„	l.	40 „
	9½	„	r.	50 „
			Sa.	235 g.

4. Tag.

	1	N.	l.	48 g
	4	„	r.	55 „
	7	„	l.	65 „
	10	„	r.	60 „
30. III.	3	V.	l.	80 „
	6½	„	r.	92 „
	10	„	l.	60 „
			Sa.	460 g.

5. Tag.

	1	N.	r.	75 g
	4	„	l.	65 „
	7	„	r.	70 „
	10	„	l.	50 „
31. III.	2	V.	r.	65 „
	6½	„	l.	85 „
	10	„	r.	105 „
			Sa.	515 g.

6. Tag.

	1	N.	l.	95 g	
	4	„	r.	70 „	
	7	„	l.	60 „	
	10	„	r.	90 „	
1. IV.	4½	V.	l.	150 „	(¾ Std. getrunk.)
	9¾	„	r.	100 „	(½ Std. getrunk.)
			Sa.	565 g.	

7. Tag.

	1	N.	l.	90 g
	4½	„	r.	90 „
	7	„	l.	80 „
	10	„	r.	83 „
2. IV.	3½	V.	l.	100 „
	7	„	r.	35 „
	10	„	l.	84 „
			Sa.	562 g.

Ende der 1. Woche: Gewicht 3360 g

Anmerkung. Der durch Perspiratio insensibilis beim Trinken entstehende Gewichtsverlust wurde unberücksichtigt gelassen. Da von der 4. Woche an zu jeder Mahlzeit kaum 15 Minuten gebraucht wurden, so ist dieser Fehler unwesentlich.

[1]) Volkmanns Klin. Vorträge No 302.

8. Tag.

	1	N.	r.	85 g
	4 1/4	„	l.	60 „
	7	„	r.	72 „
	10	„	l.	55 „
3. IV.	3	V.	r.	95 „
	7 1/2	„	l.	70 „
	10	„	r.	90 „
			Sa.	527 g.

9. Tag.

	1	N.	l.	60 g
	4	„	r.	80 „
	7	„	l.	35 „
	10	„	l.*)	55 „
4. IV.	3 1/4	V.	r.	105 „
	7 1/2	„	l.*)	78 „
	10 1/2	„	r.	90 „
			Sa.	503 g.

10. Tag.

	1	N.	l.*)	60 g	
	4	„	r.	100 „	
	7	„	l.*)	75 „	
	10 1/4	„	r.	55 „	(20 Min. getrunk.)
5. IV.	3	V.	l.*)	70 „	(40 Min. getrunk.)
	7 1/2	„	r.	100 „	(30 Min. getrunk.)
	10	„	l.*)	60 „	
			Sa.	520 g.	

11. Tag.

	1	N.	r.	75 g	
	4	„	l.*)	63 „	(23 Min. getrunk.)
	7	„	r.	100 „	
	10	„	l.*) u. r.	90 „	
6. IV.	4	V.	r.	70 „	
	7	„	l.	70 „	
	10 1/2	„	r.	90 „	
			Sa.	558 g.	

12. Tag.

	1	N.	l.*)	48 g
	4 1/2	„	r.	95 „
	7	„	l.*)	40 „
	10	„	r.	65 „
7. IV.	4	V.	l.	50 „
	7 1/2	„	r.	90 „
	10	„	l.*)	50 „
			Sa.	438 g.

13. Tag.

	1	N.	r.	70 g
	4	„	l.*)	40 „
	7	„	r.	105 „
	10	„	l.*) u. r.	70 „
8. IV.	3 1/2	V.	l.*) u. r.	100 „
	7 1/2	„	r.	80 „
	10 1/2	„	l.*)	70 „
			Sa.	535 g.

14. Tag.

	12	V.	r.	85 g
	4 1/2	N.	l.	60 „
	7	„	r.	85 „
	10 1/2	„	l.	45 „
9. IV.	3 1/2	V.	r.	115 „
	8	„	l.*)	50 „
	10	„	r.	95 „
			Sa.	535 g

Ende der 2. Woche: Gewicht 3475 g.

15. Tag.

	1 1/2	N.	l.	75 g
	3 3/4	„	r.	90 „
	7 1/2	„	l.	55 „
	10	„	r.	90 „
10. IV.	3	V.	l.	60 „
	7 1/2	„	r.	80 „
	10 1/2	„	l.	40 „
			Sa.	490 g.

*) Zu den mit diesem Stern bezeichneten Mahlzeiten wurde wegen schmerzhafter Rhagaden an der Brust die Nahrung mittelst eines aufgesetzten Brustwarzenhütchens abgesaugt. Daher sind in diesen Fällen die getrunkenen Quantitäten durchschnittlich geringer infolge der Erschwerung des Saugens.

16. Tag.

	1	N.	r.	90 g
	4	„	l.	70 „
	7	„	r.	90 „
	10	„	l.	48 „
11. IV.	8½	V.	r.	110 „
	8	„	l.	65 „
	10¼	„	r.	75 „
			Sa.	548 g.

17. Tag.

	1	N.	l.	75 g
	7	„	r.	85 „
	10	„	l. u. r.	80 „
12. IV.	2	V.	l. u. r.	100 „
	6½	„	l. u. r.	90 „
	10	„	l.*)	60 „
			u. r.	35 „
			Sa.	525 g.

18. Tag.

	2	N.	r.	100 g
	6	„	l*) u. r.	90 „
	10	„	r.	90 „
13. IV.	2	V.	l.	60 „
	6½	„	r.	100 „
	10	„	l.	86 „
			Sa.	526 g.

19. Tag.

	1	N.	r.	100 g
	5	„	l.	70 „
			u. r.	50 „
	9½	„	r.	50 „
14. IV.	6	V.	l.	100 „
	9½	„	r.	130 „
			Sa.	500 g.

20. Tag.

	1	N.	l.	70 g
	4	„	r.	90 „
	7	„	l.	50 „
			u. r.	30 „
	9¾	„	r.	35 „
			u. l.	85 „
15. IV.	6	V.	r.	90 „
	10	„	l.	85 „
			Sa.	485 g.

21. Tag.

	1	N.	r.	100 g
	4	„	l.	80 „
	7	„	r.	80 „
	10	„	l.	50 „
			u. r.	40 „
16. IV.	6	V.	r.	105 „
	10	„	l.	95 „
			Sa.	550 g.

Ende der 3. Woche: Gewicht 3680 g.

22. Tag.

	1	N.	r.	100 g
	4	„	l.	50 „
	7	„	r.	70 „
	10	„	l.	70 „
17. IV.	5	V.	r.	90 „
	9½	„	l.	100 „ (25 Min. getr.)
			Sa.	480 g.

23. Tag.

	1	N.	r.	} nicht gewogen
	4	„	l.	}
	7	„	r.	90 g
	10	„	l.	70 „
18. IV.	5	V.	r.	100 „
	9½	„	l.	90 „
			Sa. ca.	500 g.

24. Tag.

	12½	N.	r.	100 g
	4	„	l.	55 „
	7	„	r.	85 „
	10	„	l.	40 „
			u. r.	95 „
19. IV.	6	V.	r.	90 „
	9¾	„	l.	110 „
			Sa.	575 g.

25. Tag.

	1	N.	r.	90 g
	4¾	„	l.	70 „
	7	„	r.	100 „
	11	„	l.	50 „
			u. r.	60 „
20. IV.	5¼	V.	r.	100 „
	10	„	l.	65 „
			u. r.	40 „
			Sa.	575 g.

26. Tag.

	$12\frac{1}{2}$	N.	l.	35 g
			u. r.	70 „
	$4\frac{1}{4}$	„	r.	85 „
	$7\frac{1}{2}$	„	l.	65 „
	$10\frac{1}{2}$	„	r.	90 „
			u. l.	40 „
21. IV.	$5\frac{1}{4}$	V.	r.	100 „
	10	„	l.	90 „ (30 Min. getr.)
			Sa.	575 g.

27. Tag.

	1	N.	r.	100 g
	$4\frac{1}{2}$	„	l.	75 „
	7	„	r.	70 „
	10	„	l.	40 „
			u. r.	60 „
22. IV.	$6\frac{1}{4}$	V.	r.	130 „
	10	„	l.	100 „
			Sa.	575 g.

28. Tag.

	$1\frac{1}{2}$	N.	r.	110 g
	$4\frac{1}{2}$	„	l.	60 „
	$7\frac{1}{2}$	„	r.	100 „
	10	„	l.	80 „
			u. r.	40 „
23. IV.	$5\frac{1}{2}$	V.	r.	70 „
	10	„	l.	110 „
			Sa.	570 g.

Ende der 4. Woche: Gewicht 3765 g, Körperlänge 54 cm.

29 Tag.

	1	N.	r.	105 g
	$4\frac{1}{2}$	„	l.	80 „
	7	„	r.	50 „
			u. l.	25 „
	10	„	r.	35 „
			u. l.	30 „
24. IV.	6	V.	r.	100 „
	10	„	l.	115 „
			Sa.	540 g.

30. Tag.

	2	N.	r.	105 g (25 Min. getr.)
	$4\frac{3}{4}$	„	l.	60 „
	$7\frac{1}{2}$	„	r.	90 „
	$11\frac{1}{4}$	„	l. u. r.	110 „
25. IV.	5	V.	r.	60 „
	8	„	l.	75 „
	10	„	r.	80 „
			Sa.	580 g.

31. Tag.

	2	N.	l.	45 g
			u. r.	60 „
	$6\frac{1}{2}$	„	l.	70 „
			u. r.	50 „
	10	„	l.	40 „
			u. r.	35 „
26. IV.	$4\frac{3}{4}$	V.	r.	110 „
	$9\frac{3}{4}$	„	l.	115 „
			Sa.	525 g.

32. Tag.

	1	N.	r.	125 g
	4	„	l.	80 „
			u. r.	30 „
	7	„	r.	110 „
	$10\frac{1}{4}$	„	l.	70 „
			u. r.	50 „
27. IV.	6	V.	l.	120 „
	10	„	r.	140 „
			Sa.	725 g.

33. Tag.

	1	N.	l.	85 g
			u. r.	70 „
	$4\frac{1}{2}$	„	l.	60 „
	7	„	r.	90 „
	11	„	r. u. l.	110 „
28. IV.	6	V.	r.	105 „
	10	„	l.	110 „
			Sa.	630 g.

34. Tag.

	1	N.	r.	110 g
	4	„	l. u. r.	105 „
	7	„	r.	30 „
			u. l.	40 „
	11	„	r.	90 „
29. IV.	$5\frac{1}{2}$	V.	r.	90 „
	9	„	l.	125 „
			Sa.	590 g.

35. Tag.

12 V. r. 105 g
$3^1/_2$ N. l. 75 „
u. r. 55 „
7 „ r. 55 „
u. l. 30 „
11 „ l. 55 „
u. r. 75 „
30. IV. 6 V. r. 95 „
$9^1/_2$ „ l. 60 „
Sa. 605 g.

Ende der 5. Woche: Gewicht 3940 g.

36. Tag.

$12^1/_2$ N. r. 110 g
4 „ l. 110 „
$7^1/_2$ „ r. 105 „
$10^1/_2$ „ l. u. r. 110 „
1. V. $5^3/_4$ V. r. 110 „
10 „ l. 100 „ (15 Min. getr.)
Sa. 645 g.

37. Tag.

$1^3/_4$ N. r. 110 g
$4^1/_2$ „ l. 95 „
$7^1/_4$ „ r. u. l. 115 „
11 „ l. 30 „
u. r. 70 „
2. V. 6 V. l. 50 „
u. r. 110 „
$10^1/_2$ „ l. 110 „
Sa. 690 g.

38. Tag.

$1^1/_2$ N. l. u. r. 90 g
$4^1/_2$ „ r. 40 „
$7^1/_2$ „ l. 70 „
u. r. 30 „
11 „ l. u. r. 90 „
3. V. 6 V. l. 90 „
$9^1/_2$ „ r 135 „
Sa. 545 g.

39. Tag

1 N. l. u. r. 120 g
$4^1/_4$ „ l. u. r. 110 „
$8^1/_4$ „ l. u. r. 105 „
11 „ l. u. r. 100 „
4. V. 6 V. r. 110 „
$9^1/_2$ „ l. 75 „ (13 Min. getrunk.)
Sa. 620 g.

40. Tag.

1 N. r. 100 g
u. l. 45 „
$4^1/_4$ „ r. u. l. 105 „
7 „ r. 85 „
11 „ l. u. r. 97 „
5. V. 7 V. r. 120 „
$9^1/_2$ „ l. 110 „
Sa. 662 g.

41. Tag.

$12^1/_2$ N. r. 110 g
$3^1/_2$ „ l. u. r. 120 „
$6^1/_2$ „ l. u. r. 100 „
$10^1/_2$ „ r. u. l. 115 „
6. V. 6 V. r. 105 „
$9^1/_4$ „ l. 120 „
Sa. 670 g.

42. Tag.

$12^1/_4$ N. r. 100 g
$5^1/_2$ „ l. 100 „
u. r. 35 „
$6^1/_2$ „ r. 40 „
u. l. 30 „
$10^1/_2$ „ l. u. r. 120 „
7. V. 6 V. r. 140 „
$9^1/_2$ „ l. 100 „
Sa. 665 g.

Ende der 6. Woche: Gewicht 4190 g.

43. Tag.

$12^1/_2$ N. r. 130 g
4 „ l. 85 „
7 „ r. u. l. 120 „
$10^1/_2$ „ l. u. r. 95 „
8. V. $6^1/_2$ V. r. 120 „
$9^1/_2$ „ l. 100 „
Sa. 650 g.

44. Tag.

$12^1/_2$ N. r. 120 g
$3^3/_4$ „ l. 100 „
$6^3/_4$ „ r. u. l. 120 „
$11^1/_2$ „ l. u. r. 105 „
9. V. $6^1/_4$ V. r. 110 „
10 „ l. 105 „
Sa 660 g.

45. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r.	125 g
	$4^1/_2$	„	l. u. r.	180 „
	$7^1/_2$	„	r. u. l.	60 „
	11	„	l. u. r.	90 „
10. V.	$5^1/_2$	V.	r.	120 „
	$9^1/_2$	„	l.	105 „
			Sa.	680 g.

46. Tag.

	$12^3/_4$	N.	r.	115 g
	4	„	l. u. r.	95 „
	$7^1/_2$	„	r. u. l.	90 „
	$10^3/_4$	„	l. u. r.	100 „
11. V.	$5^3/_4$	V.	r.	110 „
	$9^1/_2$	„	l.	170 „
			Sa.	680 g.

47. Tag.

	$12^3/_4$	N.	r.	70 g
	$4^1/_4$	„	l. u. r.	115 „
	$7^1/_2$	„	r. u. l.	100 „
	$10^3/_4$	„	l.	30 „
			u. r.	70 „
12. V.	$5^3/_4$	V.	r.	95 „
	$9^1/_2$	„	l. u. r.	140 „
			Sa.	620 g.

48. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r. u. l.	102 g
	$3^3/_4$	„	l. u. r.	95 „
	$6^1/_2$	„	r. u. l.	110 „
	11	„	l. u. r.	100 „
13. V.	6	V.	r.	140 „
	10	„	l.	130 „
			Sa.	680 g.

49. Tag.

	1	N.	r. u. l.	130 g
	4	„	l. u. r.	105 „
	$7^1/_2$	„	r. u. l.	70 „
	11	„	l. u. r.	140 „
14. V.	$6^1/_2$	V.	r.	145 „
	$9^1/_2$	„	l.	85 „
			Sa.	675 g.

Ende der 7. Woche: Gewicht 4880 g.

50. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r.	95 g
			u. l.	45 „
	$3^1/_2$	„	l. u. r.	130 „
	$6^3/_4$	„	r. u. l.	85 „
	11	„	l. u. r.	95 „
15. V.	6	V.	r.	130 „
	$9^1/_2$	„	l.	100 „
			Sa.	680 g.

51. Tag.

	$12^3/_4$	N.	r.	110 g
	4	„	l. u. r.	135 „
	7	„	r. u. l.	130 „
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	110 „
16. V.	6	V.	r.	120 „
	$9^3/_4$	„	l.	130 „
			Sa.	735 g.

52. Tag.

	$1^1/_4$	N.	r.	120 g
	4	„	l.	80 „
			u. r.	10 „
	7	„	r.	105 „
	11	„	l. u. r.	140 „
17. V.	$6^1/_4$	V.	r.	140 „
	$10^1/_2$	„	l.	120 „
			Sa.	715 g.

53. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r.	130 g
	$3^1/_2$	„	l. u. r.	125 „
	$6^1/_2$	„	r. u. l.	105 „
	11	„	l.	60 „
			u. r.	55 „
18. V.	$6^1/_2$	V.	r.	110 „
	$9^1/_2$	„	l.	110 „
			Sa.	695 g.

54. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r.	135 g
	$3^3/_4$	„	l. u. r.	110 „
	$6^3/_4$	„	r. u. l.	125 „
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	110 „
19. V.	$5^3/_4$	V.	r.	120 „
	$9^1/_2$	„	l.	100 „
			Sa.	700 g.

55. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r.	125 g
	$3^1/_2$	„	l. u. r.	115 „
	$6^1/_2$	„	r. u. l.	95 „
	11	„	l. u. r.	115 „
20. V.	$6^1/_2$	V.	r.	140 „
	$9^3/_4$	„	l.	95 „
			Sa.	685 g.

56. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r.	115 g
	$3^1/_2$	„	l. u. r.	110 „
	$6^1/_4$	„	r. u. l.	125 „
	11	„	l. u. r.	120 „
21. V.	$6^1/_2$	V.	r.	125 „
	$9^1/_2$	„	l. u. r.	155 „
			Sa.	750 g.

Ende der 8. Woche: Gewicht 4515 g, Körperlänge: $57^1/_2$ cm.

57. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r. u. l.	140 g
	$3^1/_2$	„	l. u. r.	105 „
	7	„	r. u. l.	185 „
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	110 „
22. V.	$5^3/_4$	V.	l.	120 „
	$9^1/_2$	„	r.	140 „
			Sa.	720 g.

58. Tag.

	$12^1/_2$	N.	l.	110 g
	$3^1/_2$	„	r. u. l.	137 „
	7	„	l. u. r.	115 „
	11	„	r. u. l.	85 „
23. V.	6	V.	r.	135 „
	$9^1/_2$	„	l.	125 „
			Sa.	707 g.

59. Tag.

	$12^1/_4$	N.	r. u. l.	135 g
	$3^1/_2$	„	l. u. r.	185 „
	$6^1/_2$	„	r. u. l.	115 „
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	150 „
24. V.	$6^1/_2$	V.	r.	160 „
	$9^1/_2$	„	l.	80 „
			u. r.	50 „
			Sa.	825 g.

60. Tag.

	1	N.	r. u. l.	165 g	
	4	„	l. u. r.	120 „	
	7	„	r. u. l.	100 „	
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	80 „	
25. V.	$6^1/_2$	V.	r.	145 „	
	10	„	l.	75 „	in d. erst. 5 M.
				45 „	in d. zweit. 5 M.
				25 „	in d. dritt. 5. M.
				15 „	in d. letzt. 5 M.
			Sa.	770 g.	

61. Tag.

	1	N.	r.	110 g
	$3^3/_4$	„	l.	60 „
			u. r.	45 „
	$6^3/_4$	„	r. u. l.	70 „
	11	„	l.	80 „
26. V.	6	V.	r.	170 „
	$9^1/_2$	„	l.	140 „
			Sa.	675 g.

62. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r.	155 g
	$3^3/_4$	„	l.	75 „
			u. r.	65 „
	7	„	r. u. l.	115 „
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	105 „
27. V.	7	V.	r.	185 „
	10	„	l.	140 „
			Sa.	790 g.

63. Tag.

	1	N.	r. u. l.	140 g
	4	„	l. u. r.	95 „
	$7^1/_4$	„	r. u. l.	120 „
	11	„	l. u. r.	95 „
28. V.	$6^1/_2$	V.	r.	140 „
	$9^1/_2$	„	l. u. r.	135 „
			Sa.	725 g.

Ende der 9. Woche: Gewicht 4740 g.

64. Tag.

	$12^1/_2$	N.	r. u. l.	135 g
	$3^1/_2$	„	l. u. r.	115 „
	$6^3/_4$	„	r. u. l.	95 „
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	60 „
29. V.	$6^1/_4$	V.	r.	160 „
	$9^1/_2$	„	l.	120 „
			u. r.	25 „
			Sa.	710 g.

65. Tag.

	$12^{3}/_{4}$	N.	r. u. l.	140 „
	$3^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	110 „
	$6^{1}/_{2}$	„	r. u. l.	90 „
	11	„	l. u. r.	120 „
30. V.	$5^{1}/_{2}$	V.	r.	140 „
	10	„	l.	90 „
			u. r.	85 „
			Sa.	775 g.

66. Tag.

	1	N.	r. u. l.	110 g
	$3^{1}/_{2}$	„	l.	75 „
			u. r.	60 „
	$6^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	105 „
	11	„	l. u. r.	95 „
31. V.	6	V.	r.	150 „
	$9^{1}/_{2}$	„	l.	105 „
			Sa.	700 g.

67. Tag.

	$12^{1}/_{2}$	N.	r.	120 g
	$3^{1}/_{2}$	„	l.	100 „
	$6^{1}/_{2}$	„	r.	115 „
	11	„	l.	85 „
			u. r.	25 „
1. VI.	$6^{1}/_{2}$	V.	r.	155 „
	10	„	l.	80 „
			u. r.	80 „
			Sa.	760 g.

68. Tag.

	1	N.	r.	80 g
	4	„	l. u. r.	170 „
	$6^{1}/_{4}$	„	r.	50 „
			u. l.	35 „
	$11^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	95 „
2. VI.	7	V.	r.	145 „
	$9^{1}/_{2}$	„	l.	75 „
			Sa.	650 g.

69. Tag.

	$12^{1}/_{2}$	N.	r.	105 g
	$3^{1}/_{2}$	„	l.	151 „
	$6^{1}/_{2}$	„	r. u. l.	110 „
	$11^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	95 „
3. VI.	$6^{1}/_{2}$	V.	r.	155 „
	$9^{3}/_{4}$	„	l.	100 „ (7 Min. getrunk.)
			u. r.	10 „
			Sa.	730 g.

70. Tag.

	$12^{1}/_{4}$	N.	r. u. l.	145 g
	$3^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	110 „
	$6^{1}/_{2}$	„	r. u. l.	115 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	100 „
4. VI.	7	V.	r.	135 „
	$9^{1}/_{2}$	„	l.	85 „
			Sa.	690 g.

Ende der 10. Woche: Gewicht 4920 g.

71. Tag.

	$12^{1}/_{2}$	N.	r. u. l.	180 g
	$3^{3}/_{4}$	„	l.	40 „
			u. r.	65 „
	$6^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	105 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l.	45 „
			u. r.	55 „
5. VI.	$6^{3}/_{4}$	V.	r.	160 „
	$9^{3}/_{4}$	„	l.	110 „
			u. r.	40 „
			Sa.	800 g.

72. Tag.

	$1^{1}/_{2}$	N.	r.	130 g
			u. l.	30 „
	$4^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	115 „
	7	„	r. u. l.	95 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l.	45 „
			u. r.	75 „
6. VI.	$6^{1}/_{2}$	V.	r.	125 „
	10	„	l.	125 „
			u. r.	40 „
			Sa.	780 g.

73. Tag.

	1	N.	r. u. l.	135 g
	4	„	l. u. r.	100 „
	7	„	r. u. l.	110 „
	$11^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	110 „
7. VI.	$6^{1}/_{4}$	V.	r.	160 „
	10	„	l.	150 „
			Sa.	765 g.

74. Tag.

	1	N.	r.	125 g
			u. l.	40 „
	4	„	l.	40 „
			u. r.	60 „
	7	„	r.	65 „
			u. l.	10 „
	11½	„	l. u. r.	70 „
8. VI.	6¾	V.	r.	180 „
	9¾	„	l.	180 „
			Sa.	670 g.

75. Tag.

	12½	N.	r.	120 g
	3¼	„	l. u. r.	155 „
	6¼	„	r. u. l.	135 „
	11¼	„	l. u. r.	125 „
9. VI.	6¾	V.	r.	125 „
	9¾	„	l.	110 „
			Sa.	770 g.

76. Tag.

	1	N.	r.	125 g
	4	„	l. u. r.	140 „
	6½	„	r. u. l.	120 „
	11½	„	l. u. r.	130 „
10. VI.	7	V.	r.	160 „
	10¼	„	l.	90 „
			Sa.	765 g.

77 Tag.

	12¾	N.	r.	120 g
	4	„	l. u. r.	200 „
	7	„	r. u. l.	100 „
	11¾	„	l. u. r.	130 „
1. VI.	7½	V.	r.	155 „
	10	„	l. u. r.	105 „
			Sa.	810 g.

Ende der 11. Woche: Gewicht 5090 g.

78. Tag.

	1	N.	r. u. l.	170 g
	4	„	l. u. r.	115 „
	7	„	r. u. l.	100 „
	11½	„	l. u. r.	105 „
12. VI.	7	V.	r.	140 „
	10	„	l.	120 „
			Sa.	750 g.

79. Tag.

	12¾	N.	r.	120 g
			u. l.	35 „
	3¾	„	l. u. r.	125 „
	6¾	„	r. u. l.	105 „
	11½	„	l. u. r.	100 „
13. VI.	7¼	V.	r.	150 „
			u. l.	30 „
	10	„	l.	110 „
			u. r.	40 „
			Sa.	815 g.

80. Tag.

	1¼	N.	r. u. l.	160 g
	4	„	l. u. r.	95 „
	7	„	r. u. l.	115 „
	11¼	„	l. u. r.	95 „
14. VI.	6½	V.	r.	170 „
	10	„	l. u. r.	220 „
			Sa.	855 g.

81. Tag.

	1	N.	r. u. l.	110 g
	4	„	l. u. r.	100 „
	7	„	r. u. l.	90 „
	11½	„	l. u. r.	115 „
15. VI.	6½	V.	r.	170 „
	9½	„	l. u. r.	180 „
			Sa.	765 g.

82. Tag.

	12½	N.	r. u. l.	135 g
	3½	„	l. u. r.	90 „
	6½	„	r. u. l.	110 „
	11½	„	l. u. r.	125 „
16. VI.	6½	V.	r.	170 „
	9½	„	l.	110 „
			u. r.	20 „
			Sa.	760 g.

83. Tag.

	12¼	N.	r. u. l.	135 g
	3	„	l. u. r.	140 „
	6½	„	r. u. l.	140 „
	11½	„	l. u. r.	105 „
17. VI.	7¼	V.	r.	185 „
	10¼	„	l.	50 „ sehr müde deswegen nicht mehr.
			Sa.	755 g.

84. Tag.

	12½	N.	r. u. l.	155 g
	3¾	„	l. u. r.	165 „
	6½	„	r. u. l.	110 „
	12	„	l. u. r.	130 „
18. VI.	7	V.	r.	180 „
	10	„	l.	70 „
			Sa.	810 g.

Ende der 12. Woche: Gewicht 5305 g, Körperlänge: 60 cm.

85. Tag.

	1	N.	r. u. l.	205 g
	4	„	l. u. r.	115 „
	7	„	r. u. l.	145 „
	11½	„	l. u. r.	120 „
19. VI.	7¼	V.	r.	150 „
	10	„	l.	120 „
			Sa.	855 g.

86. Tag.

	12¾	N.	r. u. l.	205 g
	4	„	l. u. r.	140 „
	7	„	r. u. l.	140 „
	11¾	„	l. u. r.	90 „
20. VI.	7	V.	r.	165 „
	10½	„	l. u. r.	170 „
			Sa.	910 g.

87. Tag.

	1½	N.	r. u. l.	115 g
	4	„	l. u. r.	115 „
	7	„	r. u. l.	120 „
	11½	„	l. u. r.	105 „
21. VI.	6½	V.	r. u. l.	155 „
	9½	„	l. u. r.	140 „
			Sa.	750 g.

88. Tag.

	12¼	N.	r. u. l.	140 g
	3½	„	l. u. r.	155 „
	6¾	„	r. u. l.	135 „
	11¾	„	l. u. r.	115 „
22. VI.	7½	V.	r. u. l.	190 „
	10½	„	l.	100 „
			u. r.	40 „
			Sa.	875 g.

89. Tag.

	1½	N.	r. u. l.	160 g
	4½	„	l. u. r.	100 „
	7½	„	r. u. l.	100 „
	11¼	„	l. u. r.	100 „
23. VI.	7	V.	r.	165 „
	9½	„	l.	90 „
			u. r.	50 „
			Sa.	765 g.

90. Tag.

	12½	N.	r. u. l.	145 g
	3½	„	l. u. r.	85 „
	6½	„	r. u. l.	125 „
	11½	„	l. u. r.	125 „
24. VI.	6½	V.	r.	155 „
	9¾	„	l.	145 „
			Sa.	780 g.

91. Tag.

	12½	N.	r.	130 g
			u. l.	35 „
	3½	„	l. u. r.	95 „
	6½	„	r.	125 „
			u. l.	40 „
	11½	„	l. u. r.	85 „
25. VI.	6	V.	r.	115 „
	9½	„	l.	160 „
			Sa.	785 g.

Ende der 13. Woche: Gewicht 5440 g.

92. Tag.

	12½	N.	r.	170 g
	3½	„	l.	90 „
			u. r.	5 „
	6½	„	r.	95 „
	11	„	l.	90 „
26. VI.	5	V.	r.	155 „
	8	„	l.	25 „
			u. r.	55 „
	11	„	l.	135 „
			Sa.	820 g.

93. Tag.

	2	N.	r.	155 g
	5¼	„	l. u. r.	135 „
	8¼	„	r.	135 „
	11½	„	l.	60 „
27. VI.	7¼	V.	r.	145 „
	10¼	„	l.	140 „
			u. r.	70 „
			Sa.	840 g.

94. Tag.

	$1^{1}/_{4}$	N.	r.	100 g
	4	„	l. u. r.	150 „
	$6^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	125 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	100 „
28. VI.	$7^{1}/_{4}$	V.	r.	180 „
	10	„	l. u. r.	170 „
			Sa.	775 g.

95. Tag.

	1	N.	r. u. l.	145 g
	4	„	l. u. r.	140 „
	7	„	r. u. l.	95 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	115 „
29. VI.	7	V.	r.	150 „
	10	„	l. u. r.	175 „
			Sa.	820 g.

96. Tag.

	$1^{1}/_{4}$	N.	r.	105 g
			u. l.	45 „
	4	„	l. u. r.	120 „
	7	„	r. u. l.	110 „
	$11^{3}/_{4}$	„	l. u. r.	120 „
30. VI.	$6^{1}/_{2}$	V.	r.	145 „
	$9^{3}/_{4}$	„	l. u. r.	188 „
			Sa.	833 g.

97. Tag.

	$1^{1}/_{4}$	N.	r. u. l.	150 g
	$4^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	105 „
	7	„	r. u. l.	138 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	100 „
1. VII.	7	V.	r.	202 „
	10	„	l.	104 „
			Sa.	799 g.

98. Tag.

	1	N.	r. u. l.	163 g
	$4^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	120 „
	$6^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	100 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	110 „
2. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	r.	168 „
	$10^{1}/_{4}$	„	l.	135 „
			u. r.	15 „
			Sa.	811 g.

Ende der 14. Woche: Gewicht 5655 g.

99. Tag.

	$1^{1}/_{4}$	N.	r. u. l.	165 g
	$4^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	182 „
	$7^{1}/_{4}$	„	r. u. l.	123 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	103 „
3. VII.	$6^{3}/_{4}$	V.	r.	120 „
	$9^{1}/_{2}$	„	l.	145 „
			Sa.	788 g.

100. Tag.

	$12^{3}/_{4}$	N.	r.	156 g
	4	„	l. u. r.	90 „
	$7^{1}/_{4}$	„	r. u. l.	135 „
	$11^{1}/_{2}$	„	r.	157 „
4. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	l.	100 „
	$9^{1}/_{2}$	„	r.	135 „
			Sa.	773 g.

101. Tag.

	$12^{1}/_{2}$	N.	l. u. r.	175 g
	$3^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	162 „
	$6^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	145 „
	$11^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	105 „
5. VII.	$7^{1}/_{4}$	V.	r.	106 „
			u. l.	50 „
	$10^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	180 „
			Sa.	923 g.

102. Tag.

	$1^{1}/_{2}$	N.	r. u. l.	162 g
	$4^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	78 „
	7	„	r. u. l.	153 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	139 „
6. VII.	$6^{3}/_{4}$	V.	r.	115 „
	$9^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	167 „
			Sa.	809 g.

103. Tag.

	$12^{3}/_{4}$	N.	l. u. r.	170 g
	4	„	r. u. l.	101 „
	$7^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	117 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	76 „
7. VII.	7	V.	r.	161 „
	10	„	l.	126 „
			Sa.	751 g.

104. Tag.

	1	N.	r. u. l.	194 g
	4	„	l. u. r.	131 „
	7	„	r. u. l.	125 „
	$11^{3}/_{4}$	„	l. u. r.	122 „
8. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	r.	145 „
	$10^{1}/_{2}$	„	l.	99 „
			Sa.	816 g.

105. Tag.

	$1^{1}/_{4}$	N.	r. u. l.	165 g
	$4^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	151 „
	$7^{1}/_{2}$	„	r. u. l.	120 „
	$11^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	95 „
9. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	r.	100 „
	$10^{1}/_{2}$	„	l.	123 „
			Sa.	754 g.

Ende der 15. Woche: Gewicht 5720 g.

106. Tag.

	$1^{3}/_{4}$	N.	r. u. l.	195 g
	$5^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	165 „
	$7^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	128 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	55 „
10. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	r.	154 „
	$10^{1}/_{2}$	„	l.	183 „
			Sa.	880 g.

107. Tag.

	$1^{3}/_{4}$	N.	r.	96 g
	$5^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	162 „
	8	„	r. u. l.	133 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	93 „
11. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	r.	191 „
	$10^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	132 „
			Sa.	807 g.

108. Tag. (Sehr warm.)

	$1^{1}/_{2}$	N.	r. u. l.	107 g
	$4^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	105 „
	7	„	r. u. l.	113 „
	11	„	l. u. r.	100 „
12. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	r. u. l.	179 „
	$10^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	134 „
			Sa.	738 g.

109. Tag (sehr warm).

	$1^{1}/_{2}$	N.	r. u. l.	136 g
	$4^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	128 „
	$7^{1}/_{2}$	„	r. u. l.	122 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	93 „
13. VII.	$7^{1}/_{4}$	V.	r.	120 „
	$10^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	157 „
			Sa.	756 g.

110. Tag (sehr warm).

	1	N.	r. u. l.	151 g
	4	„	l. u. r.	100 „
	$7^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	150 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	97 „
14. VII.	$7^{1}/_{2}$	V.	r.	100 „
			u. l.	110 „
	$10^{1}/_{4}$	„	r. u. l.	102 „
			Sa.	810 g.

111. Tag (sehr warm).

	1	N.	l. u. r.	117 g
	4	„	r.	80 „
			u. l.	45 „
	7	„	l. u. r.	117 „
	$11^{1}/_{2}$	„	r. u. l.	113 „
15. VII.	$7^{1}/_{4}$	V.	r. u. l.	183 „
	$10^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	160 „
			Sa.	815 g.

112. Tag (sehr warm).

	$1^{1}/_{4}$	N.	r. u. l.	127 g
	$4^{1}/_{4}$	„	l. u. r.	104 „
	$7^{1}/_{4}$	„	r. u. l.	110 „
	$11^{3}/_{4}$	„	l. u. r.	145 „
16. VII.	$6^{3}/_{4}$	V.	r.	147 „
	$9^{3}/_{4}$	„	l. u. r.	117 „
			Sa.	750 g.

Ende der 16. Woche: Gewicht 5930 g, Körperlänge 66 cm.

113. Tag

(sehr heiss; mittags: Schatten 30° R., Sonne 38° R., abends $10^{1}/_{2}$ Uhr 19° R.).

	$12^{3}/_{4}$	N.	r. u. l.	151 g
	$3^{3}/_{4}$	„	l. u. r.	119 „
	$6^{3}/_{4}$	„	r. u. l.	140 „
	$11^{1}/_{2}$	„	l. u. r.	127 „
17. VII.	$6^{3}/_{4}$	V.	r.	134 „
	10	„	l. u. r.	200 „
			Sa.	871 g.

114. Tag.

	12¾ N.	r. u. l.	136 g	
	4 „	l. u. r.	86 „	
	7¼ „	r. u. l.	130 „	
	11¾ „	l. u. r.	146 „	
18. VII.	7 V.	r.	115 „	(15 Min.
		u. l.	27 „	getrunk.)
	10¼ „	l. u. r.	140 „	
		Sa.	780 g.	

115. Tag.

	1¼ N.	r. u. l.	110 g
	4¼ „	l. u. r.	95 „
	7¼ „	r. u. l.	140 „
	11¼ „	l. u. r.	108 „
19. VII.	7¾ V.	r.	74 „
	11 „	l. u. r.	180 „
		Sa.	707 g.

116. Tag.

	2 N.	r. u. l.	173 g
	5½ „	l. u. r.	166 „
	8½ „	r. u. l.	158 „
	11½ „	l. u. r.	105 „
20. VII.	7½ V.	r.	130 „
	10½ „	l. u. r.	125 „
		Sa.	857 g.

117. Tag.

	1½ N.	r. u. l.	155 g
	4¾ „	l.	70 „
	7¾ „	r. u. l.	167 „
	11½ „	l. u. r.	105 „
21. VII.	7½ V.	r.	74 „
	10¼ „	l.	95 „
		Sa.	666 g.

118. Tag.

	1¼ N.	r. u. l.	187 g
	4¼ „	l. u. r.	123 „
	7½ „	r. u. l.	152 „
	10¾ „	l. u. r.	112 „
22. VII.	8 V.	r.	90 „
	10¾ „	l.	137 „
		Sa.	801 g.

119. Tag.

	1¾ N.	r.	123 g
	4¾ „	l.	131 „
	7¼ „	r. u. l.	170 „
	11 „	l. u. r.	113 „
23. VII.	7 V.	r.	99 „
	10 „	l.	130 „
		Sa.	766 g.

Ende der 17. Woche: Gewicht 6080 g.

120. Tag.

	1 N.	r. u. l.	115 g
	3¾ „	l.	99 „
	7 „	r. u. l.	170 „
	11 „	l. u. r.	94 „
24. VII.	7½ V.	r. u. l.	125 „
	10½ „	l. u. r.	160 „
		Sa.	763 g.

121. Tag.

	1¾ N.	r. u. l.	168 g
	4¾ „	l. u. r.	108 „
	8¼ „	r. u. l.	120 „
	11½ „	l. u. r.	63 „
25. VII.	7¼ V.	r. u. l.	125 „
	11 „	l. u. r.	132 „
		Sa.	716 g.

122. Tag.

	2 N.	r. u. l.	136 g
	4¾ „	l. u. r.	128 „
	8¼ „	r. u. l.	117 „
	11½ „	l. u. r.	85 „
26. VII.	8 V.	r. u. l.	131 „
	11½ „	l. u. r.	142 „
		Sa.	739 g.

123. Tag.

	2¾ N.	r. u. l.	120 g
	6 „	l. u. r.	133 „
	11¼ „	r. u. l.	122 „
27. VII.	7 V.	l. u. r.	113 „
	10¼ „	l.	151 „
		Sa.	639 g.

124. Tag.

	$1^1/_4$	N.	r. u. l.	121	g
	$4^1/_4$	„	l. u. r.	125	„
	$7^1/_4$	„	r. u. l.	122	„
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	84	„
28. VII.	$7^1/_4$	V.	r. u. l.	150	„
	$10^1/_2$	„	l. u. r.	190	„
			Sa.	792	g.

125. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r. u. l.	127	g
	5	„	l.	58	„
			u. r.	58	„
	8	„	r. u. l.	88	„
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	115	„
29. VII.	$7^3/_4$	V.	r.	131	„
	11	„	l. u. r.	131	„
			Sa.	708	g.

126. Tag.

	$2^1/_4$	N.	r. u. l.	154	g
	$5^1/_4$	„	l. u. r.	107	„
	$8^1/_4$	„	r. u. l.	105	„
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	82	„
30. VII.	$7^3/_4$	V.	r.	88	„
	$9^1/_2$	„	l.	108	„
	$11^3/_4$	„	l. u. r.	100	„
			Sa.	744	g.

Ende der 18. Woche: Gewicht 6165 g.

127. Tag.

	$2^3/_4$	N.	r. u. l.	110	g	
	$5^3/_4$	„	l. u. r.	119	„	
	$8^1/_2$	„	r. u. l.	90	„	
	$11^3/_4$	„	l. u. r.	104	„	
31. VII.	8	V.	r.	123	„	
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	170	„	($14^1/_2$ M. getr)
			Sa.	716	g.	

128. Tag (sehr heiss).

	$2^1/_2$	N.	r.	95	g
	$5^1/_4$	„	l.	88	„
			u. r.	25	„
	$8^1/_2$	„	r. u. l.	150	„
1. VIII.	$12^1/_4$	V.	l. u. r.	80	g
	8	„	l.	100	„
	11	„	r. u. l.	169	„
			Sa.	702	g.

129. Tag (sehr warm).

	2	N.	l. u. r.	107	g
	5	„	r. u. l.	93	„
	$8^1/_4$	„	l. u. r.	185	„
	$11^1/_2$	„	r. u. l.	80	„
2. VIII.	$7^1/_2$	V.	r.	75	„
			u. l.	112	„
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	140	„
			Sa.	792	g.

130. Tag (sehr schwül).

	$2^1/_2$	N.	r. u. l.	107	g
	$5^1/_2$	„	l. u. r.	112	„
	$8^1/_2$	„	r. u. l.	122	„
	$11^1/_4$	„	l. u. r.	87	„
3. VIII.	8	V.	r.	88	„
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	104	„
			Sa.	620	g.

131. Tag

(sehr warm; 4 N. 33° R. in der Sonne, 7 N. 19° R. im Schatten).

	$3^1/_2$	N.	r. u. l.	132	g	
	$7^1/_4$	„	l. u. r.	137	„	
	12	„	r. u. l.	115	„	
4. VIII.	$7^1/_2$	V.	l.	100	„	
	11	„	r. u. l.	132	„	[Z.-T.[1]) $24^1/_2$ C.]
			Sa.	716	g.	

132. Tag (sehr warm).

	3	N.	l. u. r.	131	g	
	7	„	r. u. l.	132	„	
	11	„	l. u. r.	130	„	(14 Min. getr.
5. VIII.	$7^1/_2$	V.	r.	66	„	($3^1/_2$ M. getr.)
			u. l.	85	„	(5 Min. getr.)
	$11^3/_4$	„	l. u. r.	155	„	(Z.-T. 26° C.)
			Sa.	749	g.	

133. Tag.

	$3^3/_4$	N.	r. u. l.	140	g	(Z.-T. 26° C.)
	$7^1/_2$	„	l. u. r.	153	„	(Z.-T. $25^1/_2$° C.)
	$11^1/_2$	„	r. u. l.	100	„	
6. VIII.	8	V.	r.	82	„	
			u. l.	48	„	
	12	„	l. u. r.	146	„	(Z.-T. $26^1/_2$° C.)
			Sa.	669	g.	

Ende der 19. Woche: Gewicht 6185 g.

[1]) Z.-T. = Zimmertemperatur.

134. Tag.

4 N. r. u. l. 122 g
$7^3/_4$ „ l. u. r. 145 „ ($7^1/_2$ M. getr.)
$11^1/_4$ „ r. u. l. 108 „
7. VIII. $7^1/_2$ V. r. 75 „
u. l. 63 „
12 „ l. u. r. 170 „ (9 Min. getr.; Z.-T. 25° C.)
Sa. 683 g.

135. Tag.

4 N. r. u. l. 160 g (Z.-T. $20^1/_2$° C.)
8 „ l. u. r. 140 „ { l. 4 Min. getr. r. $2^3/_4$ „ „ Z.-T. 23° C.
12 „ r. u. l. 115 „
8. VIII. 8 V. l. 140 „ (Z.-T. $22^1/_2$° C.)
$11^1/_2$ „ r. u. l. 160 „ (Z.-T. $22^1/_2$° C.)
Sa. 715 g.

136. Tag.

$3^1/_2$ N. l. u. r. 147 g (Z.-T. $22^1/_2$° C.)
$7^1/_2$ „ r. u. l. 127 „ (Z.-T. $22^1/_2$° C.)
$11^1/_2$ „ l. u. r. 67 „
9. VIII. 8 V. r. 122 „
u. l. 30 „
12 „ l. u. r. 205 „ (Z.-T. $21^1/_2$° C.)
Sa. 698 g.

137. Tag.

4 N. r. u. l. 140 g (Z.-T. $21^1/_2$° C.)
8 „ l. u. r. 137 „ (Z.-T. $21^1/_2$° C.)
$11^3/_4$ „ r. u. l. 98 „
10. VIII. $7^1/_4$ V. l. u. r. 150 „
11 „ r. 100 „
u. l. 55 „ (Z.-T. 21° C.)
Sa. 680 g.

138. Tag.

3 N. l. u. r. 127 g (Z.-T. 21° C.)
7 „ r. u. l. 130 „
$11^1/_2$ „ l. u. r. 140 „
11. VIII. $7^1/_4$ V. r. 100 „ (Z.-T. 21° C.)
$10^1/_4$ „ l. u. r. 160 „ (Z.-T. $20^1/_2$° C.)
Sa. 657 g.

139. Tag.

$1^1/_2$ N. r. u. l. 110 g
$4^1/_2$ „ l. u. r. 92 „ (Schatt. $23^1/_2$° C.)
$7^1/_2$ „ r. u. l. 110 „
$11^1/_2$ „ l. u. r. 85 „
12. VIII. 8 V. r. 110 „
$11^1/_2$ „ l. u. r. 198 „ (Z.-T. 21° C.)
Sa. 702 g.

140. Tag.

$2^1/_2$ N. r. u. l. 133 g
$5^1/_2$ „ l. u. r. 125 „
$8^1/_2$ „ r. u. l. 70 „
$11^1/_2$ „ l. 40 „
u. r. 20 „
13. VIII. 8 V. r. 100 „
u. l. 38 „
$11^1/_2$ „ l. u. r. 145 „
Sa. 671 g.

Ende der 20. Woche: Gewicht 6220 g.

141. Tag.

$3^1/_4$ N. r. u. l. 100 g
$6^1/_4$ „ l. u. r. 125 „
$9^1/_4$ „ r. u. l. 115 „
14. VIII. $7^1/_4$ V. l. u. r. 120 „
$10^1/_4$ „ r. u. l. 165 „
Sa. 625 g.

142. Tag.

$1^1/_2$ N. l. u. r. 140 g
$4^1/_2$ „ r. u. l. 80 „
$7^1/_2$ „ l. u. r. 80 „
12 „ r. u. l. 125 „
15. VIII. $7^3/_4$ V. l. u. r. 116 „
$10^1/_2$ „ l. u. r. 150 „
Sa. 691 g.

143. Tag.

$1^3/_4$ N. r. u. l. 115 g
$4^1/_2$ „ l. u. r. 110 „
$7^1/_2$ „ r. u. l. 65 „
$11^1/_2$ „ l. u. r. 118 „
16. VIII. $7^1/_2$ V. r. u. l. 163 „
$10^1/_2$ „ l. u. r. 155 „
Sa. 726 g

144. Tag.

	1½	N.	r. u. l.	120 g
	4½	"	l. u. r.	130 "
	7½	"	r. u. l.	117 "
	11½	"	l. u. r.	126 "
17. VIII.	7½	V.	r. u. l.	180 "
	10½	"	l. u. r.	150 "
			Sa.	823 g.

145. Tag.

	1½	N.	r. u. l.	120 g
	4½	"	l. u. r.	127 "
	7½	"	r. u. l.	88 "
	11	"	l. u. r.	111 "
18. VIII.	7¼	V.	r. u. l.	140 "
	10¼	"	l. u. r.	131 "
			Sa.	717 g.

146. Tag.

	1¼	N.	r. u. l.	151 g
	4¾	"	l.	76 "
			u. r.	43 "
	7½	"	r. u. l.	120 "
	12	"	l. u. r.	151 "
19. VIII.	7½	V.	r.	115 "
	10½	"	l. u. r.	142 "
			Sa.	798 g.

147. Tag.

	1½	N.	r. u. l.	150 g
	4½	"	l. u. r.	118 "
	7½	"	r. u. l.	105 "
	11½	"	l. u. r.	86 "
20. VIII.	7½	V.	r. u. l.	150 "
	10¼	"	l. u. r.	130 "
			Sa.	739 g.

Ende der 21. Woche: Gewicht 6265 g.

148. Tag.

	1¼	N.	r. u. l.	167 g
	4½	"	l. u. r.	110 "
	7½	"	r. u. l.	88 "
	10¾	"	l. u. r.	110 "
21. VIII.	7¼	V.	r. u. l.	170 "
	10¼	"	l. u. r.	150 "
			Sa.	795 g.

149. Tag.

	1½	N.	r. u. l.	128 g
	4½	"	l. u. r.	120 "
	7½	"	r. u. l.	100 "
	11½	"	l. u. r.	112 "
22. VIII.	7¼	V.	r. u. l.	149 "
	10¼	"	l. u. r.	160 "
			Sa.	769 g.

150. Tag.

	1¾	N.	r. u. l.	110 g
	4½	"	l. u. r.	111 "
	6½	"	r. u. l.	75 "
23. VIII.	12¼	V.	l. u. r.	148 "
	7¼	"	r. u. l.	138 "
	10	"	l. u. r.	107 "
			Sa.	689 g.

151. Tag.

	1¾	N.	r. u. l.	143 g
	4¾	"	l. u. r.	140 "
	7¾	"	r. u. l.	148 "
	11	"	l. u. r.	70 "
24. VIII.	7	V.	r.	85 "
			u. l.	25 "
	10¼	"	l. u. r.	148 "
			Sa.	759 g.

152. Tag.

	1¼	N.	r. u. l.	153 g
	4½	"	l. u. r.	134 "
	7¾	"	r. u. l.	100 "
	11¼	"	l. u. r.	65 "
25. VIII.	8	V.	r. u. l.	175 "
	11	"	l. u. r.	158 "
			Sa.	785 g.

153. Tag.

	2	N.	r. u. l.	105 g
	5	"	l. u. r.	128 "
	8¼	"	r. u. l.	100 "
26. VIII.	12¼	V.	l. u. r.	125 "
	7¼	"	r. u. l.	122 "
	10¼	"	l. u. r.	145 "
			Sa.	725 g.

154. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r. u. l.	130 g
	$4^1/_2$	„	l. u. r.	130 „
	$7^1/_4$	„	r. u. l.	96 „
	12	„	l. u. r.	100 „
27. VIII.	$7^1/_4$	V.	r. u. l.	135 „
	$10^1/_4$	„	l.	95 „
				Sa. 686 g.

Ende der 22. Woche: Gewicht 6400 g.

155. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r. u. l.	130 g
	$4^1/_2$	„	l. u. r.	140 „
	$7^1/_2$	„	r. u. l.	138 „
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	112 „
28. VIII.	$7^1/_2$	V.	r.	140 „
	$10^1/_2$	„	l. u. r.	155 „
				Sa. 815 g.

156. Tag.

	2	N.	r. u. l.	122 g
	5	„	l. u. r.	155 „
	8	„	r. u. l.	121 „
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	90 „
29. VIII.	$7^1/_2$	V.	r. u. l.	182 „
	$10^1/_2$	„	l. u. r.	117 „
				Sa. 787 g.

157. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r. u. l.	155 g
	$4^3/_4$	„	l. u. r.	100 „
	$7^3/_4$	„	r. u. l.	125 „
	12	„	l. u. r.	95 „
30. VIII.	$7^1/_2$	V.	r. u. l.	150 „
	$10^1/_2$	„	l. u. r.	155 „
				Sa. 780 g.

158. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r. u. l.	150 g
	5	„	l. u. r.	105 „
	$8^1/_4$	„	r. u. l.	100 „
	$11^1/_4$	„	l.	84 „
1. VIII.	$7^1/_2$	V.	r. u. l.	200 „
	$10^1/_2$	„	l. u. r.	110 „
				Sa. 749 g.

159. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r. u. l.	140 g
	$4^1/_2$	„	l. u. r.	112 „
	$7^1/_4$	„	r. u. l.	90 „
	12	„	l. u. r.	155 „
1. IX.	$7^1/_4$	V.	r. u. l.	140 „
	$10^1/_4$	„	l. u. r.	132 „
				Sa. 769 g.

160. Tag.

	$1^1/_2$	N.	r. u. l.	125 g
	$4^1/_2$	„	l. u. r.	120 „
	$7^1/_2$	„	r. u. l.	105 „
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	90 „
2. IX.	7	V.	r. u. l.	173 „
	10	„	l. u. r.	60 „
				Sa. 673 g.

161. Tag.

	1	N.	r. u. l.	110 g
	4	„	l. u. r.	120 „
	7	„	r. u. l.	115 „
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	105 „
3. IX.	$7^1/_2$	V.	r. u. l.	160 „
	$10^3/_4$	„	l. u. r.	145 „
				Sa. 755 g.

**Ende der 23. Woche.
Gewicht: 6440 g.**

162. Tag.

	2	N.	r. u. l.	160 g
	5	„	l. u. r.	100 „
	$8^1/_2$	„	r. u. l.	130 „
4. IX.	$1^1/_2$	V.	l. u. r.	95 „
	$7^1/_2$	„	r. u. l.	160 „
	$10^1/_2$	„	l. u. r.	125 „
				Sa. 770 g.

163. Tag.

	2	N.	r. u. l.	82 g
	5	„	l. u. r.	115 „
	8	„	r. u. l.	115 „
	$11^1/_2$	„	l. u. r.	20 „
5. IX.	7	V.	r.	146 „
	$10^1/_4$	„	l. u. r.	180 „
				Sa. 658 g.

164. Tag.

	2	N.	r. u. l.	150 g
	5	„	l. u. r.	120 „
	7¾	„	r. u. l.	126 „
6. IX.	12½	V.	l. u. r.	120 „
	7	„	r. u. l.	140 „
	10	„	l. u. r.	122 „
			Sa.	778 g

165. Tag.

	1	N.	r u. l.	116 g
	4¾	„	l. u. r.	150 „
	8	„	r. u. l.	100 „
	11¼	„	l. u. r.	75 „
7. IX.	7¾	V.	r. u. l.	220 „
	11½	„	l. u. r.	165 „
			Sa.	826 g.

166. Tag.

	3½	N.	r. u. l.	155 g
	7¼	„	l. u. r.	145 „
	11¼	„	r. u. l.	115 „
8. IX.	7¼	V.	l. u. r.	168 „
	11	„	r. u. l.	148 „
			Sa.	731 g.

167. Tag.

	2	N.	l. u. r.	135 g
	5	„	r. u. l.	129 „
	8	„	l. u. r.	100 „
	12	„	r. u. l.	150 „
9. IX.	7	V.	l. u. r.	158 „
	10	„	r. u. l.	112 „
			Sa.	784 g.

168. Tag.

	1	N.	l. u. r.	135 g
	4	„	r. u. l.	109 „
	7¼	„	l. u. r.	115 „
	11½	„	r. u. l.	110 „
10. IX.	8	V.	l. u. r.	180 „
	11	„	v.	125 „
			Sa.	774 g.

Ende der 24. Woche.
Gewicht: 6580 g.

169. Tag.

	2	N.	l. u. r.	135 g
	5¼	„	r. u. l.	112 „
	8	„	l. u. r.	118 „
	11¾	„	r.	75 „
11. IX.	7	V.	l. u. r.	140 „
	10½	„	l. u. r.	150 „
			Sa.	780 g.

170. Tag.

	1½	N.	r. u. l.	139 g	
	4¾	„	l. u. r.	145 „	(8 Min. getr.)
	7½	„	r. u. l.	75 „	
	11¾	„	l. u. r.	108 „	(5 Min. getr.)
12. IX.	7	V.	r. u. l.	125 „	
	10¼	„	l. u. r.	180 „	
			Sa.	772 g.	

171. Tag.

	1¼	N.	r. u. l.	85 g	
	4	„	l. u. r.	100 „	
	7	„	r. u. l.	105 „	(10 Min. getr.)
	11½	„	l. u. r.	60 „	
13. IX.	7	V.	r. u. l.	138 „	
	10	„	r. u. l.	126 „	
			Sa.	614 g.	

172. Tag.

	1¼	N.	l. u. r.	159 g
	4¼	„	r. u. l.	113 „
	7	„	l. u. r.	127 „
	11¾	„	r. u. l.	90 „
14. IX.	7½	V.	l. u. r.	146 „
	10½	„	r. u. l.	155 „
			Sa.	790 g.

173. Tag.

	1½	N.	l. u. r.	130 g
	4½	„	r. u. l.	118 „
	7¼	„	l. u. r.	105 „
	11½	„	r. u. l.	130 „
15. IX.	8	V.	l. u. r.	152 „
	11	„	r. u. l.	157 „
			Sa.	792 g.

174. Tag.

2 N. l. u. r. 150 g
5 „ r. u. l. 75 „
8 „ l. u. r. 126 „
$11\frac{3}{4}$ „ r. u. l. 61 „
16. IX. 7 V. l. u. r. 160 „
10 „ r. u. l. 145 „
Sa. 717 g.

175. Tag.

1 N. l. u. r. 92 g
4 „ r. u. l. 100 „
7 „ l. u. r. 130 „
12 „ r. u. l. 130 „
17. IX. $7\frac{1}{4}$ V. l. u. r. 160 „
10 „ r. u. l. 130 „
Sa. 742 g.

Ende der 25. Woche.
Gewicht: 6545 g.

176. Tag.

1 N. l. u. r. 110 g
4 „ r. u. l. 95 „
$6\frac{3}{4}$ „ l. u. r. 100 „
$11\frac{1}{2}$ „ r. u. l. 80 „
18. IX. $7\frac{1}{4}$ V. l. u. r. 168 „
$10\frac{1}{2}$ „ r. u. l. 165 „ (8 Min. getr.)
Sa. 718 g.

177. Tag.

2 N. l. u. r. 110 g
$4\frac{3}{4}$ „ r. u. l. 95 „ (7 Min. getrunk.)
$7\frac{1}{2}$ „ l. u. r. 100 „
$11\frac{1}{2}$ „ r. u. l. 105 „
19. IX. 7 V. l. u. r. 166 „
10 „ r. u. l. 110 „
Sa. 686 g.

178. Tag.

1 N. l. u. r. 115 g
4 „ r. u. l. 75 „
7 „ l. u. r. 123 „
$11\frac{3}{4}$ „ r. u. l. 84 „
20. IX. 7 V. l. u. r. 198 „
10 „ r. u. l. 110 „ ($4\frac{1}{2}$ Min. getr.)
Sa. 705 g.

179. Tag.

1 N. l. u. r. 100 g
$4\frac{1}{4}$ „ r. u. l. 75 „
$7\frac{1}{4}$ „ l. u. r. 83 „
11 „ r. u. l. 76 „
$7\frac{1}{4}$ V. r. u. l. 180 „
$11\frac{3}{4}$ „ l. u. r. 182 „
Sa. 696 g.

180. Tag.

$3\frac{3}{4}$ N. r. u. l. 126 g
7 „ l. u. r. 133 „
$11\frac{3}{4}$ „ r. u. l. 100 „
22. IX. $7\frac{1}{2}$ V. l. u. r. 182 „
$10\frac{1}{2}$ „ r. 85 „ (4 Min. getr.)
Sa. 626 g.

181. Tag.

1 N. l. u. r. 100 g
4 „ r. u. l. 128 „
$7\frac{1}{4}$ „ l. u. r. 110 „
$11\frac{1}{2}$ „ r. u. l. 120 „
23. IX. $7\frac{1}{4}$ V. l. u. r. 166 „
$10\frac{1}{2}$ „ r. u. l. 91 „
Sa. 715 g.

182. Tag.

$1\frac{1}{2}$ N. l. u. r. 129 g
5 „ r. u. l. 130 „
$7\frac{3}{4}$ „ r. u. l. 95 „
$11\frac{3}{4}$ „ l. u. r. 95 „
24. IX. $7\frac{1}{2}$ V. r. u. l. 140 „
$10\frac{1}{2}$ „ l. u. r. 127 „
Sa. 716 g.

Ende der 26. Woche Gew. 6580 g.

183. Tag.

$1\frac{1}{2}$ N. r. u. l. 120 g
$4\frac{1}{2}$ „ l. u. r. 106 „
$7\frac{1}{2}$ „ r. u. l. 100 g
$11\frac{1}{4}$ „ l. u. r. 85 „
25. IX. 7 V. r. u. l. 136 „
$10\frac{1}{2}$ „ l. u. r. 135 „ ($7\frac{1}{4}$ Min. getr.)
Sa. 682 g.

184. Tag.

$1^3/_4$ N. r. u. l. 115 g ($7^1/_2$ M. getr.)
u. 10 „ K.M.*) unverdünnt)
$4^1/_2$ „ l. u. r. 105 g
u. 7 „ K.-M.
$7^1/_4$ „ r. u. l. 95 „
u. 0 „ K.-M.
(Kind nahm keine Kuhmilch mehr)
26. IX. $12^1/_4$ V. l. u. r. 120 g
u. 5 „ K.-M.
$7^1/_4$ „ r. u. l. 180 „
$10^3/_4$ „ l. u. r. 119 „
u. 9 „ K.-M.
[Mischung**): 200 M., 100 W., 12 M.-Z.]
Sa. 784 u. 31 K.-M. = 765 g.

185. Tag.

2 N. l. u. r. 109 g
u. 5 „ K.-M.
5 „ r. u. l. 90 „
u. 15 „ K.-M.
$11^3/_4$ „ l. u. r. 173 „
27. IX. $7^1/_4$ V. r. u. l. 150 „
u. 0 „ K.-M.
10 „ l. u. r. 155 „
u. 0 „ K.-M.
Sa. 677 u. 20 K.-M. = 697 g.

186. Tag.

1 N. r. u. l. 111 g
5 „ l. u. r. 125 „
u. 0 „ K.-M.
$7^3/_4$ „ r. u. l. 100 g
28. IX. $12^1/_4$ V. l. u. r. 120 „
$7^1/_2$ „ r. u. l. 155 „
11 „ l. u. r. 96 „
u. 9 „ K.-M.
Sa. 707 u. 0 K.-M. = 707 g.

187. Tag.

$2^1/_4$ N. r. u. l. 128 g
5 „ l. u. r. 82 „
u. 3 „ K.-M.
8 „ r. u. l. 83 „
u. 17 „ K.-M.
$11^3/_4$ „ l. u. r. 82 „
u. 5 „ K.-M.
29. IX. $7^1/_2$ V. r. u. l. 152 „
$10^1/_2$ „ l. u. r. 152 „
Sa. 679 u. 25 K.-M. = 704 g.

188. Tag.***)

$1^1/_2$ N. r. u. l. 120 g
$4^1/_2$ „ l. u. r. 90 „
$8^1/_2$ „ r. u. l. 110 „
u. 23 „ K.-M.
$11^1/_2$ „ l. u. r. 60 „
30. IX. 7 V. r. u. l. 180 „
(r. $6^1/_2$ Min., l. $4^1/_2$ Min. getrunken)
10 V. l. u. r. 105 g
Sa. 665 u. 23 K.-M. = 688 g.

189. Tag.

1 N. r. u. l. 108 „
$4^1/_4$ „ l. u. r. 108 „
8 „ r. u. l. 140 „
1. X. $7^1/_4$ V. r. u. l. 202 „
11 „ l. u. r. 180 „
Sa. 738 u. 0 K.-M. = 738 g.
Ende der 27. Woche.
Gewicht: 6620 g, Körperlänge: 70 cm.

190. Tag.

2 N. r. u. l. 110 g
5 „ l. u. r. 120 „
8 „ r. u. l. 71 „
u. 12 „ K.-M.
2. X. 7 V. r. u. l. 182 „
11 „ l. u. r. 190 g
Sa. 673 u. 12 K.-M. = 685 g.

---

*) K.-M = Kuhmilch aus der Milchkuranstalt am Viktoriapark.

**) M. = Milch, W. = Wasser, M.-Z. = Milchzucker. Die Mischung bleibt solange dieselbe, bis eine neue Notierung eine Änderung derselben anzeigt. Die Indikation zur Veränderung der Milchmischung gab das Verhalten des Stuhles ab.

***) An diesem Tage wie an den folgenden wurde die Flasche noch öfters gereicht, aber nicht angenommen.

191. Tag.

2 N. r. u. l. 110 g
5 „ l. u. r. 120 „
$8^{1}/_{4}$ „ r. u. l. 120 „
12 „ l. u. r. 34 „
2. X. $7^{1}/_{2}$ V. r. u. l. 205 „
11 „ l. u. r. 152 „
Sa. 741 u. 0 K.-M. = 741 g.

192. Tag.

$2^{1}/_{2}$ N. r. u. l. 135 g
$5^{1}/_{2}$ „ l. u. r. 104 „
$8^{1}/_{2}$ „ r. u. l. 70 „
u. 10 „ K.-M.
(Mischung: 200 M., 100 W., 15 M.-Z.)
4. X. 7 V. r. u. l. 210 g
10 „ l. u. r. 145 g
Sa. 664 u. 10 K.-M. = 674 g.

193. Tag.

2 N. r. u. l. 132 g
$5^{3}/_{4}$ „ l. u. r. 120 „
$10^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 135 „
5. X. $7^{1}/_{4}$ V. r. u. l. 186 „
u. 19 „ K.-M.
$11^{1}/_{2}$ „ l. u. r. 129 „
Sa. 702 u. 19 K.-M. = 721 g.

194. Tag.

$3^{1}/_{4}$ N. r. u. l. 151 g
$7^{1}/_{4}$ „ l. u. r. 100 „
$11^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 70 „
6. X. $7^{3}/_{4}$ V. l. u. r. 213 „
$11^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 130 „
Sa. 664 u. 0 K.-M. — 664 g.

195. Tag.

$3^{3}/_{4}$ N. l. u. r. 120 g
$7^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 114 „
u. 4 „ K.-M.
7. X. $12^{1}/_{2}$ V. l. u. r. 130 „
$7^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 134 „
$12^{1}/_{2}$ „ l. u. r. 197 „
Sa. 695 u. 4 K.-M. = 699 g.

196. Tag.

$4^{1}/_{2}$ N. r. u. l. 180 g
$7^{1}/_{2}$ „ l. u. r. 115 „
$11^{1}/_{4}$ „ r. u. l. 101 „
u. 8 „ K.-M.
8. X. $7^{1}/_{4}$ V. r. u. l. 179 „
$11^{1}/_{2}$ „ l. u. r. 150 „
Sa. 675 u. 8 K.-M. = 683 g.
Ende der 28. Woche. Gewicht: 6640 g.

197. Tag.

$3^{1}/_{2}$ N. r. u. l. 102 g
$6^{3}/_{4}$ „ l. u. r. 97 „
u. 14 „ K.-M.
$11^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 142 „
9. X. $7^{1}/_{4}$ V. l. u. r. 177 „
$11^{1}/_{4}$ „ r. u. l. 155 „
Sa. 673 u. 14 K.-M. = 687 g.

198. Tag.

$2^{3}/_{4}$ N. l. u. r. 120 g
6 „ 40 „ K.-M. (15 Min. getr.)
r. u. l. 90 „
$8^{3}/_{4}$ „ l. u. r. 90 „
12 „ r. u. l. 127 „
10. X. $7^{1}/_{4}$ V. l. u. r. 162 „
11 „ r. u. l. 133 „
Sa. 722 u. 40 K.-M = 762 g.

199. Tag.

$2^{1}/_{2}$ N. 61 g K.-M.
(Mischung: 300 M., 100 W., 15 M.-Z.)
l. u. r. 85 g
6 N. 39 „ K.-M.
r. u. l. 123 „
9 „ l. u. r. 104 „
$11^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 60 „
11. X. $7^{1}/_{4}$ V. l. u. r. 198 „
$10^{1}/_{4}$ „ r. u. l. 117 „
Sa. 682 g u. 100 K.-M. = 782 g.

200. Tag.

$1^{1}/_{4}$ N. 38 g K.-M.
l. u. r. 117 „
$4^{3}/_{4}$ „ 26 „ K.-M.
(Mischung: 300 M., 100 W., 20 M.-Z.)
r. u. l. 100 g
8 N. 28 „ K.-M.
l. u. r. 100 „
$11^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 114 „
12. X. $7^{1}/_{4}$ V. l. u. r. 190 „
$10^{1}/_{2}$ „ r. u. l. 150 „
Sa. 771 u 92 K.-M = 863 g.

201. Tag.

2 N. 18 g K.-M.
r. u. l. 102 „
$5^{1}/_{2}$ „ 72 „ K.-M.
l. u. r. 75 „
$8^{1}/_{2}$ „ r. u. l. 97 „
$11^{3}/_{4}$ „ l. u. r. 100 „
13. X. $7^{1}/_{4}$ V. r. u. l. 198 „
$10^{3}/_{4}$ „ l. u. r. 100 „
Sa. 672 u. 90 K.-M. = 762 g.

202. Tag.

$1^{3}/_{4}$ N. 47 g K.-M.
l. u. r. 114 „
$4^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 94 „
$7^{3}/_{4}$ „ 80 „ K.-M.
l. u. r. 40 „
12 „ r. u. l. 88 „
14. X. 7 V. l. u. r. 200 „
10 „ r. u. l. 125 „
Sa. 661 u. 127 K.-M. = 788 g.

208. Tag.

1 N. 55 g K.-M.
l. u. r. 90 „
$4^{1}/_{4}$ „ r. u. l. 90 „
$7^{1}/_{2}$ „ 92 „ K.-M.
l. u. r. 58 „
11 „ r. u. l. 75 „
17. X. 7 V. l. u. r. 190 „
$10^{1}/_{2}$ „ r. u. l. 132 „
u. 10 „ K.-M.
Sa. 635 u. 147 K.-M. = 782 g.
Ende der 29. Woche. Gewicht: 6800 g.

204. Tag.

$1^{1}/_{2}$ N. 85 g K.-M.
l. u. r. 85 „
$4^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 110 „
8 „ 80 „ K.-M.
(Mischung: 400 reine Milch u. 15 g M.-Z.)
$11^{3}/_{4}$ N. r. u. l. 135 g
16. X. $7^{1}/_{2}$ V. l. u. r. 195 „
$10^{3}/_{4}$ „ r. u. l. 132 „
Sa. 657 u. 165 K.-M. = 822 g.

205. Tag.

2 N. 50 g K.-M.
l. u. r. 81 „
$5^{1}/_{2}$ „ r. u. l. 55 „
u. 15 „ K.-M.
9 „ l. u. r. 120 „
17. X. $2^{1}/_{4}$ V. r. u. l. 100 „
$7^{1}/_{2}$ „ l. u. r. 130 „
$10^{1}/_{2}$ „ 80 „ K.-M.
r. u. l. 60 „
Sa. 546 u. 145 K.-M. = 691 g.

206. Tag.

$1^{3}/_{4}$ N. 30 g K.-M.
r. u. l. 60 „
$4^{3}/_{4}$ „ 44 „ K.-M.
l. u. r. 70 „
$7^{1}/_{2}$ „ l. u. r. 80 „
u. 53 „ K.-M.
(Mischung: 450 M., 150 W., 15 M.-Z.)
18. X. $12^{1}/_{2}$ V. r. u. l. 80 g
7 „ l. u. r. 175 „
$10^{1}/_{4}$ „ 100 „ K.-M.
l. u. r. 58 „
Sa. 523 u. 227 K.-M. = 750 g.

207. Tag.

$1^{3}/_{4}$ N. 60 g K.-M.
l. u. r. 70 „
$4^{3}/_{4}$ „ 90 „
$7^{1}/_{2}$ „ 125 „ K.-M.
r. 35 „
19. X. $12^{1}/_{4}$ V. l. u. r. 150 „
$7^{1}/_{2}$ „ r. u. l. 168 „
$10^{1}/_{4}$ „ 108 „ K.-M.
(Mischung: 450 M., 150 W., 20 M.-Z.)
l. u. r. 70 g
Sa. 493 u. 383 K.-M. = 876 g.

208. Tag.

$1^1/_4$ N. 64 g K.-M.
4 „ 68 „ K.-M.
r. u. l. 110 „
(r. 3 Min., l. $1^1/_4$ Min. getrunken)
$7^1/_2$ N. 95 g K.-M.
12 „ l. u. r. 170 „
20. X. $7^1/_2$ V. r. u. l. 172 „
11 „ 125 „ K.-M.
l. u. r. 53 „

Sa. 505 u. 352 K.-M = 857 g.

209. Tag.

2 N. 46 g K.-M.
r. u. l. 80 „
5 „ 90 „ K.-M.
8 „ 120 „ K.-M.
l. u. r. 80 „
(beiderseits je 2 Min. getrunken)
$11^1/_4$ N. r. u. l. 107 g
21. X. 7 V. l. u. r. 181 „
10 „ 90 „ K.-M.
r. u. l. 56 „

Sa. 504 u. 346 K.-M = 850 g.

210. Tag.

$1^1/_4$ N. 42 g K.-M.
(Mischung: 600 reine Milch u. 20 M.-Z.)
l. u. r. 81 g
$4^1/_4$ N. 94 „ K.-M.
7 „ 55 „ K.-M.
r. u. l. 93 „
12 „ l. u. r. 75 „
22. X. $7^1/_4$ V. r. u. l. 176 „
$10^1/_4$ „ 107 „ K.-M.
l. u. r. 30 „

Sa. 455 u. 298 K.-M. = 753 g.
Ende der 30. Woche Gewicht: 6905 g.

211. Tag.

$1^3/_4$ N. 117 g K.-M.
r. u. l. 43 „
5 „ 150 „ K.-M.
8 „ 85 „ K.-M.
l. u. r. 44 „
12 „ r. u l. 145 „
23. X. 8 V. l. u. r. 180 „
11 „ 125 „

Sa. 412 u. 477 K.-M. = 889 g.

212. Tag.

$2^1/_4$ N. 95 g K.-M.
(Mischung: 450 M., 150 W., 25 M. Z.)
r. 75 g
$5^1/_4$ „ 110 „ K.-M.
$8^1/_2$ „ r. u. l. 135 „
12 „ 94 „ K.-M.
24. X. $7^1/_4$ V. l. u. l. 150 „
$10^1/_4$ „ 107 „ K.-M.
r. 83 „

Sa. 443 u. 406 K.-M. = 849 g.

213. Tag.

$1^1/_4$ N. 75 g K.-M.
l. u. r. 100 „
5 „ 105 „ K.-M.
8 „ 135 „ K.-M.
12 „ r. 110 „
25. X. 7 V. l. u. r. 156 „
10 „ 115 „ K.-M.
r. u. l. 85 „

Sa. 451 u. 430 K.-M. = 881 g.

214. Tag.

1 N. l. u. r. 75 g
u. 55 „ K.-M.
4 „ 100 „ K.-M.
$7^1/_2$ „ 101 „ K.-M.
r. u. l. 73 „
12 „ l. u. r. 86 „
26. X. 7 V. r. u. l. 130 „
$10^1/_4$ „ 96 „ K.-M.
l. u. r. 70 „

Sa. 434 u. 352 K.-M. = 786 g.

215. Tag.

$1^1/_4$ N. 80 g K.-M.
r. u. l. 29 „
$4^1/_4$ „ 120 „ K.-M.
$8^1/_2$ „ 150 „ K.-M.
27. X. $1^1/_4$ V. l. u. r. 133 „
$7^1/_4$ „ r. u. l. 130 „
$10^1/_4$ „ 148 „ K.-M.
l. u. r. 60 „

Sa. 352 u. 498 K.-M. = 850 g.

216. Tag.

1½ N. 50 g K.-M.
r. u. l. 54 „
4¾ „ 120 „ K.-M.
7¾ „ 132 „ K.-M.
12 „ l. u. r. 145 „
28. X. 7¼ V. r. u. l. 125 „
10 „ l. u. r. 90 „
u. 70 „ K.-M.
Sa. 414 u. 372 K.-M. = 786 g.

217. Tag.

1¼ N. 79 g K.-M.
r. u. l. 51 „
4¾ „ 118 „ K.-M.
8¼ „ 110 „ K.-M.
11½ „ l. u. r. 130 „
29. X. 7 V. r. u. l. 165 „
10 „ l. u. r. 75 „
Sa. 421 u. 307 K.-M. = 728 g.
Ende der 31. Woche: Gewicht 6960 g.

218. Tag.

12¾ N. 50 g K.-M.
(Mischung: 600 M., 200 W., 30 M.-Z.)
r. u. l. 65 g
3¾ N. 100 „ K.-M.
6½ „ 131 „ K.-M.
12 „ l. u. r. 152 „
30. X. 7½ V. r. u. l. 130 „
10½ „ 170 „ K.-M.
Sa. 347 u. 451 K.-M. = 798 g.

219. Tag.

1¼ N. l. u. r. 110 g
4½ „ 144 „ K.-M.
8 „ 100 „ K.-M.
12 „ l. u. r. 150 „
31. X. 7½ V. r. u. l. 154 „
10½ „ 114 „ K.-M.
l. u. r. 59 „
Sa. 473 u. 358 K.-M. = 831 g.

220. Tag.

1½ N. 90 g K.-M.
r. u. l. 70 „
4½ „ 139 „ K.-M.
8 „ 150 „ K.-M.
12 „ l. u. r. 140 „
1. XI. 7 V. r. u. l. 180 „
10 „ 70 „ K.-M.
l. u. r. 45 „
Sa. 435 u. 440 K.-M. = 875 g.

221. Tag.

1 N. 70 g K.-M.
r. u. l. 70 „
4 „ 151 „ K.-M.
7¼ „ 108 „ K.-M.
11¾ „ l. u. r. 122 „
2. XI. 7¼ V. r. u. l. 160 „
10¼ „ 165 „ K.-M.
l. u. r. 50 „
Sa. 402 u. 494 K.-M. = 896 g.

222. Tag.

2 N. 120 g K.-M.
r. u. l. 50 „
5 „ 113 „ K.-M.
8 „ 147 „ K.-M.
11¼ „ l. u. r. 140 „
3. XI. 7¼ V. r. u. l. 189 „
10¼ „ 138 „ K.-M.
Sa. 379 u. 518 K.-M. = 897 g.

223. Tag.

1 N. 100 g K.-M.
l. u. r. 80 „
3¾ „ 100 „ K.-M.
7 „ 140 „ K.-M.
11 „ r. u. l. 101 „
4. XI. 7 V. l. u. r. 166 „
10 „ 115 „ K.-M.
r. 50 „
Sa. 397 u. 455 K.-M. = 852 g.

224. Tag.

1 N. 120 g K.-M.
$4^1/_4$ „ 110 „ K.-M.
l. u. r. 90 „
$7^1/_2$ „ 70 „ K.-M.
5. XI. $12^1/_4$ V. r. u. l. 120 „
7 „ l. u. r. 145 „
10 „ 104 „ K.-M.
r. u. l. 43 „

Sa. 398 u. 404 K.-M. = 802 g.
Ende der 32. Woche: Gewicht 7060 g.

225. Tag.

$1^1/_4$ N. 107 g K.-M.
l. u. r. 55 „
$4^1/_2$ „ 145 „ K.-M.
$7^1/_2$ „ 185 „ K.-M.
$11^3/_4$ „ r. u. l. 75 „
6. XI. $7^3/_4$ V. l. u. r. 150 „
11 „ 123 „ K.-M.
r. u. l. 47 „

Sa. 327 u. 560 K.-K. = 887 g.

226. Tag.

2 N. 125 g K.-M.
$5^1/_4$ „ 142 „ K.-M.
8 „ 150 „ K.-M.
12 „ l. u. r. 106 „
7. XI. $7^1/_4$ V. r. u. l. 140 „
$10^1/_4$ „ 134 „ K.-M.
l. u. r. 66 „

Sa. 312 u. 551 K.-M. = 863 g.

227. Tag.

1 N. 114 g K.-M.
r. u. l. 37 „
$4^1/_4$ „ 118 „ K.-M.
$6^3/_4$ „ 135 „ K.-M.
$11^1/_4$ „ l. u. r. 124 „
8. XI. 7 V. r. u. l. 130 „
10 „ 152 „ K.-M.
l. u. r. 10 „

Sa. 301 u. 519 K.-M. = 820 g.

228. Tag.

1 N. 76 g K.-M.
r. u. l. 54 „
4 „ 117 „ K.-M.
$7^3/_4$ „ 145 „ K.-M.
$11^3/_4$ „ l. u. r. 135 „
9. XI. 7 V. r. u. l. 125 „
$10^1/_4$ „ 145 „ K.-M.

Sa. 314 u. 483 K.-M. = 797 g.

229. Tag.

$1^1/_4$ N. 90 g K.-M.
l. u. r. 40 „
$4^1/_2$ „ 166 „ K.-M.
$7^3/_4$ „ 105 „ K.-M.
$11^3/_4$ „ r. u. l. 120 „
10. XI. 7 V. l. u. r. 181 „
$10^1/_4$ „ 148 „ K.-M.

Sa. 291 u. 509 K.-M. = 800 g.

230. Tag.

$1^3/_4$ N. 156 g K.-M.
$4^3/_4$ „ 223 „ K.-M.
$8^1/_4$ „ 116 „ K.-M.
$11^3/_4$ „ r. u. l. 138 „
11. XI. 7 V. l. u. r. 140 „
10 „ 180 „

Sa. 278 u. 675 K.-M. = 953 g.

231. Tag.

2 N. 200 g K.-M.
$4^1/_2$ „ 180 „ K.-M.
$6^1/_2$ „ 20 „ K.-M.
10 „ 10 „ K.-M.
$11^3/_4$ „ l. u. r. 155 „
12. XI. 7 V. r. u. l. 110 „
$10^1/_4$ „ 110 „ K.-M.

Sa. 265 u. 520 K.-M. = 785 g.
Ende der 33. Woche.
Gewicht 7135 g.

232. Tag.

1 N. 160 g K.-M.
(Mischung: 750 M., 250 W., 35 M.-Z.)
4 N. 240 g K.-M.
$7^3/_4$ „ 175 „ K.-M.
$11^1/_2$ „ l. u. r. 80 „
13. XI. $7^1/_2$ V. r. u. l. 90 „
$10^1/_2$ „ 190 „

Sa. 170 u. 765 K.-M. = 935 g.

233. Tag.

2¾ N. 185 g K.-M.
6½ „ 200 „ K.-M.
14. XI. 1½ V. l. u. r. 100 „
7½ „ r. u. l. 118 „
10¼ „ 195 „ K.-M.
Sa. 218 u. 580 K.-M. = 798 g.

234. Tag.

1½ N. 125 g K.-M.
4½ „ 220 „ K.-M.
8 „ 120 „ K.-M.
11¾ „ l. u. r. 90 „
15. XI. 7 V. r. u. l. 95 „
u 50 „ K.-M.
10 „ 153 „ K.-M.
Sa. 185 u. 668 K.-M. = 853 g.

235. Tag.

1½ N. 170 g K.-M.
4½ „ 180 „ K.-M.
8 „ 135 „ K.-M.
12 „ l. u. r. 105 „
16. XI. 7½ V. r. u. l. 110 „
10½ „ 225 „ K.-M. (5 Min. gtr.)
Sa. 215 u. 710 K.-M. = 925 g.

236. Tag.

1½ N. 210 g K.-M.
4½ „ 215 „ K.-M.
7¼ „ 195 „ K.-M. (5 Min. gtr.)
11¾ „ l. u. r. 80 „
17. XI. 7 V. r. u. l. 115 „
u. 17 „ K.-M.
10 „ 219 „ K.-M.
Sa. 195 u 856 K.-M. = 1051 g.

237. Tag.

1 N. 145 g K.-M.
4 „ 215 „ K.-M.
7¾ „ 182 „ K.-M.
11¾ „ l. 80 „
18. XI. 7 V. r. u. l. 110 „
u. 30 „ K.-M.
10 „ 185 „ K.-M.
Sa. 190 u. 757 K.-M. = 947 g.

238. Tag.

1 N. 160 g K.-M.
4 „ 195 „ K.-M.
7¾ „ 130 „ K.-M.
11¾ „ l. u. r. 100 „
19. XI. 7 V. r. u. l. 90 „
u. 50 „ K.-M.
10 „ 105 „ K.-M.
Sa. 190 u. 640 K.-M. = 830 g.
Ende der 34. Woche: Gewicht 7240 g.

239. Tag.

1½ N. 180 g K.-M.
4½ „ 220 „ K.-M.
8 „ 190 „ K.-M.
11¾ „ l. u. r. 60 „
20. XI. 8 V. r. u. l. 90 „
u. 20 „ K.-M.
10¾ „ 240 „ K.-M. (5 Min. gtr.)
Sa. 150 u. 800 K.-M. = 950 g.

240. Tag.

2½ N. 124 g K.-M.
5½ „ 185 „ K.-M.
8½ „ 120 „ K.-M.
11¾ „ 105 „ K.-M.
21. XI. 7¼ V. l. u. r. 135 „
10 „ 215 „ K.-M.
Sa. 135 u. 749 K.-M. = 884 g.

241. Tag.

1 N. 125 g K.-M.
4 „ 237 „ K.-M.
8¼ „ 225 „ K.-M.
11½ „ r. u. l. 70 „
22. XI. 7¼ V. l. u. r. 100 „
10 „ 220 „ K.-M.
Sa. 170 u. 807 K.-M. = 977 g.

242. Tag.

1 N. 140 g K.-M.
4 „ 210 „ K.-M.
8 „ 180 „ K.-M.
23. XI. 7 V. r. u. l. 117 „
u. 55 „ K.-M.
10 „ 210 „ K.-M.
Sa. 117 u. 795 K.-M. = 912 g.

243. Tag.

1 N. 174 g K.-M.
$4^1/_2$ „ 190 „ K.-M.
$7^1/_2$ „ 215 „ K.-M.
24. XI. $7^1/_4$ V. r.u.l. 85 „
u. 65 „ K.-M.
$10^1/_4$ „ 260 „ K.-M.
Sa. 85 u. 904 K.-M. = 989 g.

244. Tag.

$2^1/_4$ N. 180 g K.-M.
5 „ 220 „ K.-M.
$8^1/_4$ „ 137 „ K.-M.
$11^1/_4$ „ l. 10 „
25. XI. $6^1/_4$ V. r.u.l. 90 „
u. 100 „ K.-M.
10 „ 243 „ K.-M.
Sa. 100 u. 880 K.-M. = 980 g.

245. Tag.

$1^1/_2$ N. 165 g K.-M.
$4^1/_2$ „ 235 „ K.-M. ($6^3/_4$ Min.
$7^3/_4$ „ 225 „ K.-M. [getr.)
26. XI. 7 V. r.u.l. 116 „
u. 109 „ K.-M.
$10^1/_4$ „ 197 „ K.-M.
Sa. 116 u. 931 K.-M. = 1047 g.
Ende der 35. Woche: Gewicht 7415 g.

246. Tag.

1 N. 160 g K.-M.
4 „ 179 „ K.-M.
$6^1/_2$ „ 160 „ K.-M.
27. XI. 1 V. l. u. r. 17 „
$7^1/_4$ „ r. u. l. 70 „
u. 105 „ K.-M.
$10^1/_2$ „ 224 „ K.-M.
Sa. 87 u. 828 K.-M. = 915 g.

247. Tag.

$1^1/_2$ N. 170 g K.-M.
(Mischung = 1000 200 M., W., 25 M.-Z.)
$4^3/_4$ N. 130 g K.-M.
$7^3/_4$ „ 250 „ K.-M.
28. XI. $7^1/_4$ V. r. u. l. 93 „
u. 100 „ K.-M.
$10^1/_4$ „ 222 „ K.-M.
Sa. 93 u. 872 K.-M. = 965 g.

248. Tag.

$1^1/_4$ N. 86 g K.-M.
$4^1/_4$ „ 253 „ K.-M.
(Mischung: 1000 M. 200 W., 30 M.-Z.)
8 N. 200 g K.-M.
29. XI. 7 V. r. u. l. 85 „
u. 130 „ K.-M.
10 „ 171 „ K.-M.
Sa. 85 u. 840 K.-M. = 925 g.

249. Tag.

$1^1/_4$ N. 154 g K.-M.
$4^1/_2$ „ 205 „ K.-M.
$7^3/_4$ „ 195 „ K.-M.
30. XI. 7 V. r. u. l. 68 „
u. 150 „ K.-M.
$10^1/_4$ „ 195 „ K.-M.
Sa. 68 u. 899 K.-M. = 967 g.

250. Tag.

$1^1/_2$ N. 100 g K.-M.
$4^1/_2$ „ 240 „ K.-M.
$7^3/_4$ „ 200 „ K.-M.
(Mischung: 1000 M., 200 W., 25 M.-Z.)
$11^3/_4$ N. 10 g
u. 205 „ K.-M.
1. XII. 8 V. r. u. l. 50 „
u. 158 „ K.-M.
$11^1/_4$ „ 200 „ K.-M.
Sa. 50 u. 1103 K.-M. = 1153 g.

251 Tag.

$3^1/_2$ N. 205 g K.-M.
$7^1/_2$ „ 175 „ K.-M.
2. XII. 7 V. r. u. l. 60 „ K.-M.
u. 205 „ K.-M.
$10^1/_4$ „ 170 „ K.-M.
Sa. 60 u. 755 K.-M. = 815 g.

252. Tag.

$1^1/_2$ N. 205 g K.-M.
$4^1/_2$ „ 200 „ K.-M.
$8^1/_2$ „ 150 „ K.-M.
3. XII. 7 V. r. u. l. 10 „
u. 200 „ K.-M.
$10^1/_4$ „ 195 „ K.-M.
Sa. 10 u. 935 K.-M. = 945 g.

Ende der 36. Woche.
Gewicht: 7480 g.

253. Tag.

	$1^1/_4$ N.	160 g	K.-M.
	$4^1/_4$ „	245 „	K.-M.
	7 „	180 „	K.-M.
4.XII.	$1^1/_2$ V.	200 „	K.-M.
	$7^3/_4$ „ r. u. l.	35 „	
	u.	165 „	K.-M.
	$11^1/_4$ „	180 „	K.-M.

Sa. 35 u. 1130 K.-M. = 1165 g.

254. Tag.

	$2^1/_4$ N.	35 g	K.-M.
	$3^1/_2$ „	147 „	K.-M.
	7 „	180 „	K.-M.
5.XII.	$12^1/_2$ V.	163 „	K.-M.
	$7^1/_4$ „ r. u. l.	40 „	
	u.	105 „	K.-M.
	$10^3/_4$ „	195 „	K.-M.

Sa. 40 u. 925 K.-M. = 965 g.

255. Tag.

	2 N.	160 g	K.-M.

(Mischung: 1000 M., 200 W., 30 M.-Z.)

	$4^3/_4$ N.	220 g	K.-M.
	$8^3/_4$ „	145 „	K.-M.
6.XII.	7 V. r. u. l.	24 „	
	u.	180 „	K.-M.
	$10^1/_4$ „	145 „	K.-M.

Sa. 24 u. 850 K.-M. = 874 g.

256. Tag.

	$1^1/_2$ N.	100 g	K.-M.
	$4^1/_4$ „	150 „	K.-M.
	$7^1/_2$ „	125 „	K.-M.
7. XII.	7 V.	215 „	K.-M.
	$10^1/_4$ „	156 „	K.-M.
	Sa.	7469 g	K.-M.

257. Tag.

	$1^1/_2$ N.	138 g	K.-M.
	$4^3/_4$ „	180 „	K.-M.
	8 „	215 „	K.-M.
8. XII.	7 V.	260 „	K.-M.
	$10^1/_4$ „	220 „	K.-M.
	Sa.	1013 g	K.-M.

258. Tag.

	$2^3/_4$ N.	218 g	K.-M.
	$5^1/_2$ „	250 „	K.-M.
	9 „	230 „	K.-M.
9. XII.	$7^1/_4$ V.	240 „	K.-M.
	$10^1/_4$ „	197 „	K.-M.
	Sa.	1135 g	K.-M.

259. Tag.

	$1^1/_2$ N.	125 g	K.-M.
	$4^1/_4$ „	255 „	K.-M.
	$6^1/_2$ „	210 „	K.-M.
	12 „	190 „	K.-M.
10. XII.	$7^1/_4$ V.	222 „	K.-M.
	$10^3/_4$ „	205 „	K.-M.
	Sa.	1207 g	K.-M.

Ende der 37. Woche: Gewicht 7575 g.

260 Tag.

	$1^3/_4$ N.	135 g	K.-M.
	$4^1/_2$ „	240 „	K.-M.
	$8^3/_4$ „	192 „	K.-M.
11. XII.	$12^1/_4$ V.	65 „	K.-M.
	$7^1/_4$ „	245 „	K.-M.
	$10^1/_2$ „	195 „	K.-M.
	Sa.	1072 g	K.-M.

261. Tag.

	2 N.	120 g	K.-M.
	$4^1/_4$ „	123 „	K.-M.
	$7^1/_2$ „	205 „	K.-M.
12. XII.	7 V.	200 „	K.-M.
	$10^3/_4$ „	195 „	K.-M.
	Sa.	843 g	K.-M.

262. Tag.

	$1^1/_2$ N.	175 g	K.-M.
	4 „	205 „	K.-M.
	$6^1/_2$ „	130 „	K.-M.
	$11^1/_2$ „	193 „	K.-M.
13. XII.	$7^1/_2$ V.	210 „	K.-M.
	$10^1/_4$ „	160 „	K.-M.
	Sa.	1073 g	K.-M.

263. Tag.

	1 N.	90 g	K.-M.
	$4^1/_2$ „	250 „	K.-M.
	$7^1/_2$ „	175 „	K.-M.
14. XII.	1 V.	230 „	K.-M.
	$7^3/_4$ „	205 „	K.-M.
	$10^1/_2$ „	200 „	K.-M.
	Sa.	1150 g	K.-M.

264. Tag.

	2	N.	135 g K.-M.
	$4\frac{3}{4}$	„	210 „ K.-M.
	$8\frac{1}{4}$	„	195 „ K.-M.
15. XII.	$7\frac{1}{4}$	V.	240 „ K.-M.
	$10\frac{1}{4}$	„	205 „ K.-M.
		Sa.	985 g K.-M.

265. Tag.

	$1\frac{1}{2}$	N.	90 g K.-M.
	$3\frac{1}{2}$	„	175 „ K.-M.
	$7\frac{1}{2}$	„	227 „ K.-M.
	$11\frac{1}{2}$	„	205 „ K.-M.
16. XII.	$7\frac{1}{2}$	V.	240 „ K.-M.
	$10\frac{1}{2}$	„	130 „ K.-M.
		Sa.	1067 g K.-M.

266. Tag.

	$1\frac{3}{4}$	N.	100 g K.-M.
	$4\frac{3}{4}$	„	240 „ K.-M.
	$8\frac{1}{4}$	„	170 „ K.-M.
17. XII.	$7\frac{1}{4}$	V.	220 „ K.-M.
	$10\frac{1}{4}$	„	175 „ K.-M.
		Sa.	905 g K.-M.

Ende der 38. Woche: Gewicht 7630 g,
Körperlänge 72 cm.

267. Tag.

	2	N.	155 g K.-M.
	5	„	245 „ K.-M.
	$8\frac{1}{2}$	„	180 „ K.-M.
18. XII.	$7\frac{1}{2}$	V.	215 „ K.-M.
	$10\frac{3}{4}$	„	210 „ K.-M.
		Sa.	1005 g K.-M.

268. Tag.

	$1\frac{3}{4}$	N.	110 g K.-M.
	$4\frac{3}{4}$	„	125 „ K.-M.
	8	„	205 „ K.-M.
	12	„	210 „ K.-M.
19. XII.	7	V.	170 „ K.-M.
	$10\frac{1}{2}$	„	200 „ K.-M.
		Sa.	1020 g K.-M.

Gewicht am Ende der 39. Woche: 7675 g.

Gewicht am Ende der 40. Woche: 7815 g.

Wenn wir diese Zahlen, welche uns ein Bild von der täglichen Nahrungszufuhr geben, betrachten — am besten orientiert man sich hierüber in der beigefügten Kurve 1 (S. 586) — und im grossen mit den Zahlen der sich bisher mit dieser Frage beschäftigenden Arbeiten vergleichen, so finden wir, dass die täglichen Nahrungsquantitäten, abgesehen von den ersten Wochen, an Höhe ziemlich beträchtlich zurückstehen hinter denen der meisten Autoren. Nur an der Breslauer Kinderklinik ist ein ähnlicher Fall von Czerny und Keller[1]) bei dem Kinde Machill beobachtet worden. Würde man nun in unserem Falle aus den Zahlen der täglichen Nahrungsmengen, wie es alle Autoren bisher getan haben, unter Benutzung des bis jetzt angenommenen durchschnittlichen Kalorienwertes der Frauenmilch von 650 pro Liter den Energiequotienten berechnet haben, so würde sich dieser bedenklich oft dem Werte des Energiequotienten genähert haben, der nach Heubner[2]) mit

---

[1]) Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, III. u. IV. Abt. Leipzig u. Wien 1902.

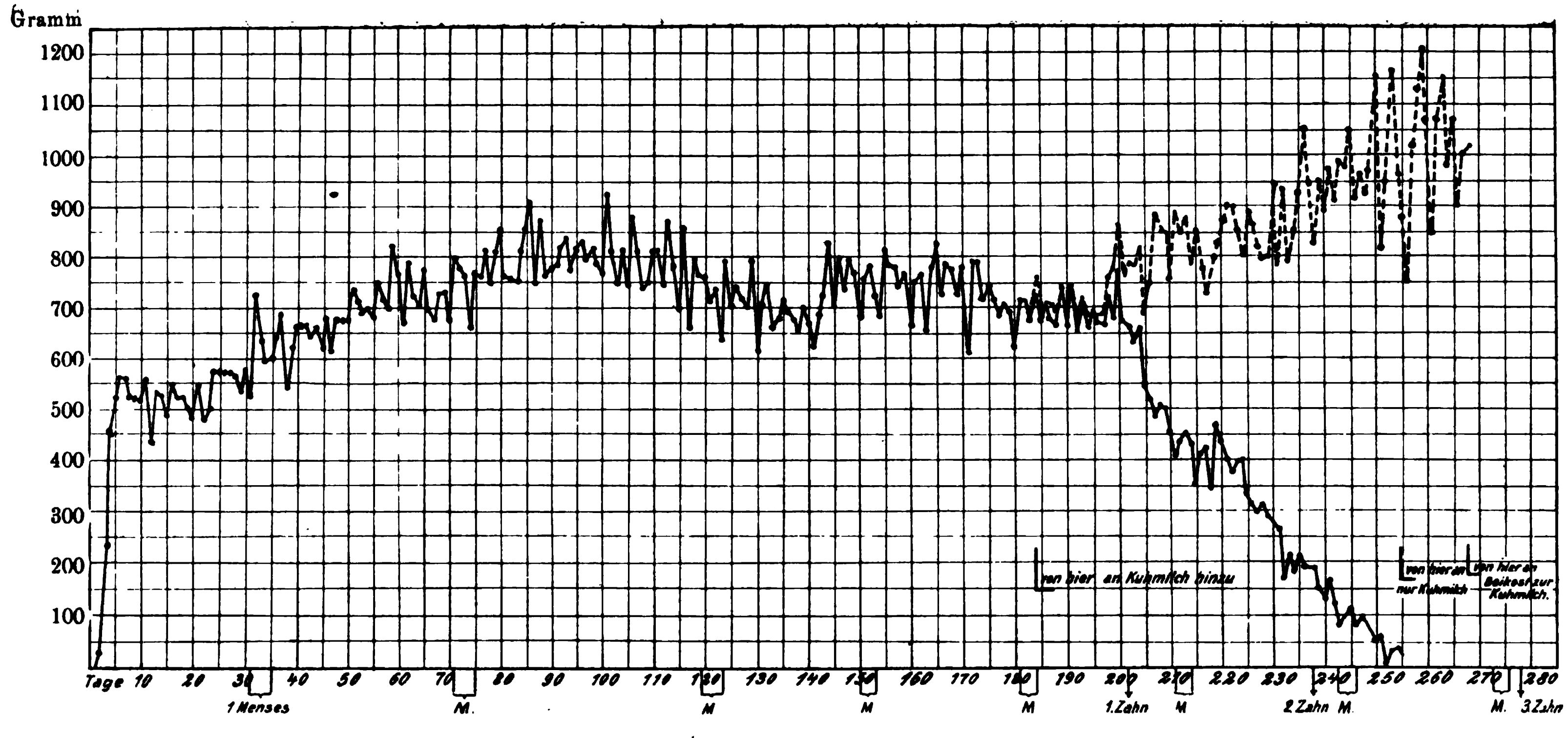
[2]) Zeitschr. f. Diät. und physik. Therapie 1901.

einer Höhe von 70 Kalorien pro kg Körpergewicht gerade einer Erhaltungsdiät entspricht.

Da aber auch bei diesen geringen Quantitäten der zugeführten Nahrung eine relativ gute Körpergewichtszunahme erzielt wurde — wie ich schon betont habe, ist hier bei der Beurteilung der Energiebilanz in Anbetracht der ausserordentlichen Lebhaftigkeit des Kindes in der Gleichung $n = e + l + a$ für l ein ziemlich hoher Wert einzusetzen, sodass naturgemäss a etwas niedriger ausfallen muss (im Durchschnitt pro Tag bis zum 26. Lebenstage gerechnet 16,3 g, und zwar im 1. Vierteljahr pro Tag 23,6 g, im 2. Vierteljahr täglich 12,0 g und im 3. Vierteljahr 13,1 g pro Tag) —, so konnte man annehmen, dass vielleicht durch eine besonders konzentrierte Nahrung und als Folge davon durch einen verhältnismässig hohen Kalorienwert der Muttermilch dieses Verhalten sich erklären liesse. Ich habe daher an verschiedenen Tagen der Stillperiode einige quantitative Bestimmungen der Hauptbestandteile der Muttermilch und einige direkte kalorimetrische Untersuchungen mittelst der Berthelot-Mahlerschen Bombe vorgenommen. Die Mehrzahl der chemischen Analysen und die Bestimmungen des Kalorienwertes der Milch habe ich im hygienischen Institut der Universität zu Berlin ausgeführt, nur wenige der ersteren im chemischen Laboratorium der Kinderklinik der königl. Charité. An dieser Stelle möchte ich gleich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Rubner, sowie den Herren Dr. Kuhtz und Dr. Peters für die gütige Unterweisung meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Leider setzten diese Untersuchungen erst am 115. Lebenstage des Säuglings ein, da ich im Verlaufe der Nahrungsmengenbestimmungen erst durch meinen hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Heubner, darauf hingelenkt wurde. Ich will hier gleich bemerken, dass ich einer Entgegenhaltung, die mir vielleicht gemacht werden könnte, dass nämlich derartige, nur gelegentlich ausgeführte Untersuchungen keinen Rückschluss auf andere dazwischen liegende Tage gestatten, erst nach der Mitteilung meiner diesbezüglichen Befunde Rede stehen werde.

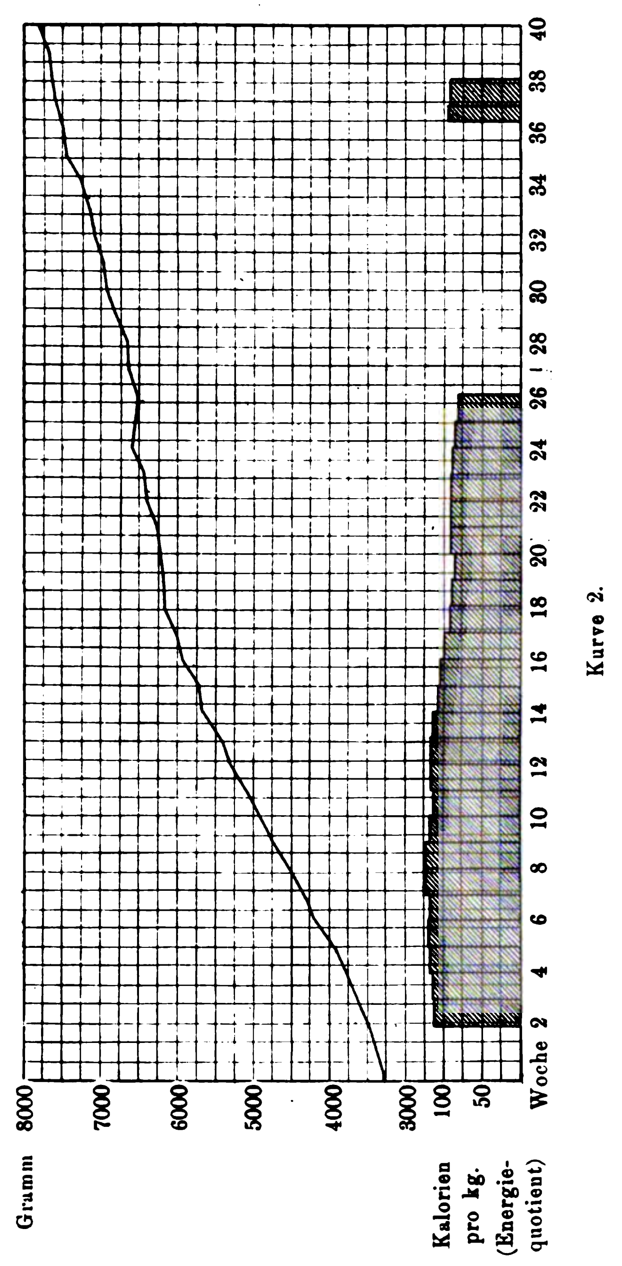
Was die Methodik der chemischen Analysen und der kalorimetrischen Bestimmungen der Frauenmilch anbelangt, so sei zunächst über die Art der Gewinnung des Untersuchungsmaterials kurz folgendes gesagt:

Wie ich in einer Arbeit über den Fettgehalt der Frauenmilch, welche wohl ungefähr zur gleichen Zeit wie die vor-


Gramm
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
Tage 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240 250 260 270 280
1 Menses
M.
M
M
M
1. Zahn
M
2. Zahn
M.
M.
3. Zahn
von hier an Kuhmilch hinzu
von hier an nur Kuhmilch
von hier an Beikost zur Kuhmilch.

Kurve 1.

liegende veröffentlicht werden wird, ausführlich auseinandergesetzt habe, ist es unbedingtes Erfordernis für die Erlangung



Kurve 2.

einwandsfreier Resultate, bei Untersuchungen von Frauenmilch mit Rücksicht auf die Fettabsonderung

innerhalb 24 Stunden bei jeder einzelnen Mahlzeit vor und nach dem Anlegen des Kindes jedesmal genau die gleiche Menge Milch aus der Brustdrüse zu entnehmen, die Einzelportionen zu mischen und diese Mischmilch als der wirklichen Zusammensetzung der getrunkenen Tagesmenge entsprechend zu betrachten. Gemäss dieser Forderung habe ich durch Mischung solcher Einzelproben während 24 Stunden eine der wirklichen Zusammensetzung der Milch des betreffenden Tages entsprechende Tagesmischmilch, bei der ersten Untersuchung eine solche durch Sammlung während 48 Stunden, hergestellt und sowohl zur Untersuchung auf ihre chemische Zusammensetzung wie auch auf ihren Brennwert verwendet. Die Einzelproben wurden, bis die Mischmilch fertig war, auf Eis — die Untersuchungen wurden im Hochsommer angestellt — aufbewahrt und dann sofort verarbeitet. Es trat so niemals eine Verderbnis der Milch ein.

Die Eiweissbestimmungen wurden durch Multiplikation der nach Kjeldahl gefundenen N-Werte mit 6,25 und zwar zur Kontrolle doppelt ausgeführt. Der prozentualische Fettgehalt wurde durch Extraktion mittelst des Soxhletschen Ätherextraktionsapparates aus grösseren Mengen von Trockensubstanz (von 20 bezw. 25 ccm Milch) ermittelt. Den Zucker habe ich durch Berechnung bestimmt, nämlich durch Subtraktion von Eiweiss, Fett und 0,20 pCt. für Asche von der Menge der Trockensubstanz.

Zwecks Ermittelung des Kaloriengehaltes der Milch habe ich aus Trockensubstanz Tabletten gepresst, gewogen und in der bekannten Weise in der Berthelot-Mahlerschen Bombe verbrannt.

Es mögen nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen folgen:

(Siehe die Tabelle auf S. 589.)

Wie man sieht, ist zu verschiedenen Zeiten der Laktationsperiode, wenn man nur das Untersuchungsmaterial in einwandsfreier Weise gewinnt, die Zusammensetzung der Frauenmilch innerhalb recht geringer Grenzen schwankend, und zumal in Bezug auf den Fettgehalt im grossen und ganzen konstant.

Es hat also Heubner[1]) mit seiner früheren Behauptung, die

[1]) Berliner Klin. Wochenschrift 1894, No. 37 u. 38.

2. Resultate der chemischen Analysen der Frauenmilch.

	Trocken-substanz pCt	Ei-weiss pCt.	Fett pCt	Zucker pCt.
1. 115./116./117. Tag der Laktation . . . . (Entnahme der Milch v. 19. VII. 04, 11 V., bis 21.VII.04, 7½ V., 62+62 ccm Milch = 124 ccm)	13,19	0,82	4,59	7,58
2. 127./128. Tag der Laktation . . . . . . (Entnahme der Milch v. 31. VII. 04, 11¼ V., bis 1. VIII. 04, 8 V., 62 ccm Milch)	13,12	1,06	4,69	7,17
3. 128./129. Tag der Laktation . . . . . . (Entnahme der Milch vom 1. VIII. 04, 11 V., bis 2. VIII. 04, 7½ V., 65 ccm Milch)	12,96	—	4,46	—
4. 151./152. Tag der Laktation . . . . . . (Entnahme der Milch vom 24. VIII. 04, 10¼ V., bis 25. VIII. 04, 8 V., 70 ccm Milch)	13,04	0,96	4,28	7,60
5. 170./171. Tag der Laktation . . . . . . (Entnahme der Milch v. 12. IX. 04, 10¼ V., bis 13. IX. 04, 7 V., 85 ccm Milch)	12,28	0,81	4,76	6,51
6. 186./187. Tag der Laktation . . . . . . (Entnahme der Milch vom 28. IX. 04, 10 V., bis 29. IX. 04, 7½ V., 75 ccm Milch)	12,51	0,90	4,98	6,43
7. 208./209. Tag der Laktation[1]	14,48	—	5,98	—
8. 209./210. „ „ „	—	—	5,60	—
9. 213./214. „ „ „	—	—	5,63	—
10. 214./215. „ „ „	—	—	5,00	—
11. 215./216. „ „ „	—	—	5,31	—
12. 221./222. „ „ „	—	—	5,58	—
13. 224. „ „ „	—	—	4,90	—
14. 225. „ „ „	—	—	5,60	—

sich auf eine grosse Zahl von Analysen von Prof. Hofmann in Leipzig stützte, vollkommen recht, dass nämlich die Zusammensetzung der Muttermilch Monate hindurch eine beständige sei. Freilich scheint dies nach den vorliegenden Untersuchungen nur für die Zeit der ausschliesslichen Muttermilchernährung des Kindes zuzutreffen. Wenigstens ersieht man aus der Zusammenstellnng von der 7. Untersuchung ab, welche bereits in die Zeit der Entwöhnung (Muttermilch vom 208.—209. Tage in 24 Stunden nur noch

[1]) Von diesem Tage an konnten nur noch wegen der rapiden Abnahme der Milchsekretion kleine Mengen Milch zur Fettbestimmung entnommen werden, die aber mit der gleichen Exaktheit abgesaugt und gemischt wurden wie die vorhergehenden.

501 g) fällt, dass in der Zeit des Versiegens der Mutterbrust der Fettgehalt der in 24 Stunden getrunkenen Milchmenge durchschnittlich höher ist. Es scheint also die Natur das Bestreben zu haben, die geringere Quantität der Milch durch relativ höheren Fettgehalt auszugleichen.

Jedenfalls können wir wohl annehmen, dass, wenn in den letzten 3 Monaten ausschliesslicher Muttermilchernährung die Zusammensetzung der Frauenmilch eine ziemlich gleichmässige ist, dies auch für die früheren Monate der Laktation zutreffen wird, wahrscheinlich allerdings mit Ausnahme der allerersten Zeit, welche für die Absonderung des Colostrums in Betracht kommt.

3. Kalorimetrische Untersuchungen.

Entsprechend den chemischen Analysen der Muttermilch ergeben auch die nur in der Zeit der alleinigen Brustnahrung vorgenommenen Bestimmungen des Kalorienwertes der Milch geringe Schwankungen um einen Mittelwert von 76,5 grossen Kalorien für 100 g Milch bezw. 765 grossen Kalorien für einen Liter Frauenmilch. Als kleinster Wert wurden 75,4 grosse Kalorien in 100 g Frauenmilch (= 5,747 grosse Kalorien für 1 g Trockensubstanz), als grösster Wert wurden 77,4 grosse Kalorien pro 100 g Milch (= 5,952 grosse Kalorien für 1 g Trockensubstanz) gefunden.

Vergleichen wir diese Zahlen mit den von Rubner[1]) gefundenen durchschnittlichen Verbrennungswerten für die einzelnen organischen Bestandteile der Frauenmilch, so finden wir zwischen beiden eine gute Übereinstimmung. Rubner fand nämlich durchschnittlich bei Verbrennung zweier Frauenmilchproben:

für 1 g Frauenmilchfett: 9,244 gr. Kal.
für 1 g N-haltige Restsubstanz: 5,832 „ „

Für 1 g Milchzucker beträgt bekanntlich der Verbrennungswert 3,951 g Kalorien.

Berechnen wir nun von der zuerst (105.—107. Tag der Laktation) untersuchten Milch die Verbrennungswärme durch Multiplikation der durch chemische Analyse gefundenen Zahlen mit den eben aufgezeichneten, so ergibt sich in 100 g Milch ein Kaloriengehalt von 77,200 grossen Kalorien bezw. im Liter ein solcher von 772 grossen Kalorien, während die direkte Bestimmung für einen Liter Frauenmilch einen Gehalt von 769 grossen Ka-

[1]) Zeitschrift für Biologie, Bd. 36, 1898.

lorien (= 5,827 grossen Kalorien für 1 g Trockensubstanz) lieferte. Man kann also daraus ersehen, dass die direkte Untersuchung der Verbrennungswärme mit der durch Berechnung erhaltenen ganz gut harmonierende Resultate gibt. Wenn Rubner für eine fettreiche Frauenmilch nur 723,9 grosse Kalorien pro Liter fand, so liegt dies eben daran, dass der Fettgehalt selbst der fettreichen Milch hinter dem von mir gefundenen noch erheblich zurückbleibt. Es scheint überhaupt der prozentuale Fettgehalt einer Tagesmischmilch in den Fällen besonders hoch zu sein, in welchen die Brustdrüsen nur geringe Quantitäten Frauenmilch pro Tag produzieren.

Wenn wir nun den Durchschnittswert von 765 grossen Kalorien pro Liter Frauenmilch wenigstens für die Zeit, in welcher wir eine gleichbleibende Zusammensetzung der Frauenmilch voraussetzen dürfen, d. h. ungefähr von der 3. Woche nach der Entbindung an bis zum Beginn der Entwöhnung, den Berechnungen des Energiequotienten zugrunde legen, so erhalten wir folgende Zahlen, welche in den beiden hier angefügten Tabellen enthalten sind.

Zur Erläuterung der Tabellen seien einige kurze Bemerkungen gemacht. Da ich für die ersten zwei Wochen nach der Geburt des Kindes eine andere durchschnittliche chemische Zusammensetzung und somit vielleicht einen anderen Brennwert zu erwarten hatte, als für die Zeit der Dauermilch, so habe ich den Energiequotienten für die ersten 14 Tage nicht berechnet. Ebensowenig konnte ich für die Zeit der Entwöhnung eine Berechnung des Energiequotienten aufstellen, da in dieser Zeit, wie aus den Fettbestimmungen hervorgeht, ein nicht unbeträchtlich höherer prozentualischer Fettgehalt der Frauenmilch zu verzeichnen und daher wohl auch ein höherer Kalorienwert zu erwarten war. Für die Zeit der ausschliesslichen Kuhmilchernährung habe ich nach dem Durchschnitt einiger über die Viktoriaparkmilch vorhandenen chemischen Analysen eine Berechnung des Brennwertes der dem Kinde verabreichten Nahrungsmischung vorgenommen. Danach enthielten 100 g der reinen Milch durchschnittlich 73,1, 100 g des Nahrungsgemisches 69,5 grosse Kalorien. Mit Hilfe dieser Zahl liess sich auch für die 13 Tage ausschliesslicher Kuhmilchernährung der tägliche Energiequotient ableiten.

Eine übersichtliche Darstellung des durchschnittlichen Energiequotienten pro Woche findet sich ausserdem auf Kurve 2 unter der die Wachstumskurve wiedergebenden Linie.

Tabelle I.

Lebenstag	Tägliche Nahrungsmenge in Gramm	Mittleres Körpergewicht der betr. Woche	Anzahl der täglich zugeführt. Kalorien	Anzahl der täglich pro kg Körper-Gewicht zugeführten Kalorien (Energiequotient)
1.	0	3325		
2.	33			
3.	235			
4.	460			
5.	515			
6.	565			
7.	562			
8.	527	3420		
9.	503			
10.	520			
11.	558			
12.	438			
13.	535			
14.	535			
15.	490	3550	374,9	105,6
16.	548		419,2	118,1
17.	525		401,6	113,1
18.	526		402,4	113,4
19.	500		382,5	107,7
20.	485		371,0	104,5
21.	550		420,8	118,5
22.	480	3700	367,2	99,2
23.	500		382,5	103,4
24.	575		439,9	119,0
25.	575		439,9	119,0
26.	575		439,9	119,0
27.	575		439,9	119,0
28.	570		436,0	118,0
29.	540	3850	413,1	107,2
30.	580		443,7	115,2
31.	525		401,6	104,3
32.	725		554,6	144,0
33.	630		482,0	125,2
34.	590		451,4	117,2
35.	605		462,8	120,2
36.	645	4065	493,4	121,3
37.	690		527,9	129,8
38.	545		416,9	102,5
39.	620		474,3	116,6
40.	662		506,4	124,5
41.	670		512,6	126,1
42.	665		508,7	125,1
43.	650	4260	497,3	116,7

Lebenstag	Tägliche Nahrungsmenge in Gramm	Mittleres Körpergewicht der betr. Woche	Anzahl der täglich zugeführt. Kalorien	Anzahl der täglich pro kg Körper-Gewicht zugeführten Kalorien (Energiequotient)
44.	660		504,9	118,5
45.	630		482,0	113,1
46.	680		520,2	122,1
47.	620		474,3	111,1
48.	680		520,2	122,1
49.	675		516,4	121,2
50.	680	4415	520,2	120,1
51.	735		562,3	127,3
52.	715		547,0	123,9
53.	695		531,7	120,4
54.	700		535,5	121,3
55.	685		524,0	118,7
56.	750		573,8	129,9
57.	720	4630	550,8	118,9
58.	707		540,9	116,8
59.	825		631,1	136,3
60.	770		589,1	127,2
61.	675		516,4	111,5
62.	790		604,4	130,5
63.	725		554,6	119,8
64.	710	4830	543,2	112,5
65.	775		592,9	122,8
66.	700		535,5	110,9
67.	760		581,4	120,4
68.	650		497,3	103,0
69.	730		558,5	115,6
70.	690		527,9	109,3
71.	800	5005	612,0	122,3
72.	780		596,7	111,2
73.	765		585,2	110,9
74.	670		512,6	102,4
75.	770		589,1	111,7
76.	765		585,2	110,9
77.	810		619,7	123,8
78.	750	5200	573,8	110,3
79.	815		623,5	119,9
80.	855		654,1	125,8
81.	765		585,2	112,5
82.	760		581,4	111,8
83.	755		577,6	111,1
84.	810		619,7	119,8
85.	855	5375	654,1	121,7
86.	910		696,2	129,5
87.	750		573,8	106,7
88.	875		669,4	124,5

Lebenstag	Tägliche Nahrungsmenge in Gramm	Mittleres Körpergewicht der betr. Woche	Anzahl der täglich zugeführt. Kalorien	Anzahl der täglich pro kg Körper-Gewicht zugeführten Kalorien (Energiequotient)
89.	765		585,2	108,9
90.	780		596,7	111,1
91.	785		600,5	111,7
92.	820	5550	627,3	113,1
93.	840		642,6	115,8
94.	775		592,9	106,8
95.	820		627,3	113,1
96.	833		637,3	114,8
97.	799		611,2	110,1
98.	811		620,4	111,1
99.	788	5690	602,8	105,9
100.	773		591,4	103,9
101.	928		706,1	124,1
102.	809		618,9	108,8
103.	751		574,5	101,0
104.	816		624,2	109,7
105.	754		576,8	101,0
106.	880	5825	673,2	115,6
107.	807		617,4	106,0
108.	738		564,6	96,9
109.	756		578,3	99,3
110.	810		619,7	106,4
111.	815		623,5	107,0
112.	750		573,8	98,5
113.	871	5980	666,3	111,4
114.	780		596,7	99,7
115.	707		540,9	90,4
116.	857		655,6	109,6
117.	666		509,5	85,2
118.	801		612,8	102,4
119.	766		586,0	97,9
120.	768	6100	588,7	95,7
121.	716		547,7	89,8
122.	739		565,3	92,7
123.	639		488,8	80,1
124.	792		605,9	99,3
125.	708		541,6	88,8
126.	744		569,2	93,3
127.	716	6175	547,7	88,7
128.	702		537,0	86,9
129.	792		605,9	98,1
130.	620		474,3	76,8
131.	716		547,7	88,7
132.	749		573,0	92,8
133.	669		511,8	82,9

Lebens-tag	Tägliche Nahrungs-menge in Gramm	Mittleres Körpergewicht der betr. Woche	Anzahl der täglich zugeführt. Kalorien	Anzahl der täglich pro kg Körper-Gewicht zugeführten Kalorien (Energiequotient)
134.	683	6200	522,5	84,3
135.	715		547,0	88,2
136.	698		534,0	86,1
137.	680		520,2	83,9
138.	657		502,6	81,1
139.	702		537,0	86,6
140.	671		513,3	82,8
141.	625	6245	478,1	76,6
142.	691		528,6	84,6
143.	726		555,4	88,9
144.	823		629,6	100,8
145.	717		548,5	87,8
146.	798		610,5	97,8
147.	739		565,3	90,5
148.	795	6335	608,2	96,0
149.	769		588,3	92,9
150.	689		527,1	83,2
151.	759		580,6	91,6
152.	785		600,5	94,8
153.	725		554,6	87,5
154.	686		524,8	82,8
155.	815	6420	623,5	97,1
156.	787		602,1	93,8
157.	780		596,7	92,9
158.	749		573,0	89,3
159.	769		588,3	91,7
160.	673		514,9	80,2
161.	755		577,6	90,0
162.	770	6510	589,1	90,5
163.	658		503,4	77,3
164.	778		595,2	91,4
165.	826		631,9	97,1
166.	731		559,2	85,9
167.	784		599,8	92,1
168.	774		592,1	90,9
169.	730	6560	558,5	85,1
170.	772		590,6	90,0
171.	614		469,7	71,6
172.	790		604,4	92,1
173.	792		605,9	92,4
174.	717		548,5	83,9
175.	742		567,6	86,5
176.	718	6540	549,3	84,0
177.	686		524,8	80,2
178.	705		539,3	82,5

Lebens-tag	Tägliche Nahrungs-menge in Gramm	Mittleres Körpergewicht der betr. Woche	Anzahl der täglich zugeführt. Kalorien	Anzahl der täglich pro kg Körper-Gewicht zugeführten Kalorien (Energiequotient)
179.	696		532,4	81,4
180.	626		478,9	73,2
181.	715		547,0	83,7
182.	716		547,7	83,8
183.	682	6575	521,7	79.3
184.	734 + 31 K. M.			
185.	677 + 20 „ „			
186.	707			
187.	679 + 25 K. M.			
188.	665 + 23 „ „			
189.	738			
190.	673 + 12 K. M.	6630		
191.	741			
192.	664 + 10 K. M.			
193.	702 + 190 „ „			
194.	664			
195.	695 + 4 K. M.			
196.	675 + 8 „ „			
197.	673 + 14 „ „	6720		
198.	722 + 40 „ „			
199.	682 + 100 „ „			
200.	771 + 92 „ „			
201.	672 + 90 „ „			
202.	661 + 127 „ „			
203.	685 + 147 „ „			
204.	657 + 165 „ „	6850		
205.	546 + 145 „ „			
206.	523 + 227 „ „			
207.	493 + 383 „ „			
208.	505 + 352 „ „			
209.	504 + 346 „ „			
210.	455 + 298 „ „			
211.	412 + 477 „ „	6930		
212.	443 + 406 „ „			
213.	451 + 430 „ „			
214.	434 + 352 „ „			
215.	352 + 498 „ „			
216.	414 + 372 „ „			
217.	421 + 307 „ „			
218.	347 + 451 „ „	7010		
219.	473 + 358 „ „			
220.	435 + 490 „ „			
221.	402 + 494 „ „			
222.	379 + 518 „ „			
223.	397 + 455 „ „			

Lebenstag	Tägliche Nahrungsmenge in Gramm	Mittleres Körpergewicht der betr. Woche	Anzahl der täglich zugeführt. Kalorien	Anzahl der täglich pro kg Körper-Gewicht zugeführten Kalorien (Energiequotient)
224.	398 + 404 K. M.			
225.	327 + 560 „ „	7100		
226.	312 + 551 „ „			
227.	301 + 519 „ „			
228.	314 + 483 „ „			
229.	291 + 509 „ „			
230.	278 + 675 „ „			
231.	265 + 520 „ „			
232.	170 + 765 „ „	7190		
233.	218 + 580 „ „			
234.	185 + 668 „ „			
235.	215 + 710 „ „			
236.	195 + 856 „ „			
237.	190 + 757 „ „			
238.	190 + 640 „ „			
239.	150 + 800 „ „	7330		
240.	135 + 749 „ „			
241.	170 + 807 „ „			
242.	117 + 795 „ „			
243.	85 + 904 „ „			
244.	100 + 880 „ „			
245.	116 + 931 „ „			
246.	87 + 828 „ „	7450		
247.	93 + 872 „ „			
248.	85 + 840 „ „			
249.	68 + 899 „ „			
250.	50 + 1108 „ „			
251.	60 + 755 „ „			
252.	10 + 935 „ „			
253.	35 + 1130 „ „	7530		
254.	40 + 925 „ „			
255.	24 + 850 „ „			
256.	746 K. M.		518,5	68,9
257.	1013 „ „		704,0	93,5
258.	1135 „ „		788,8	104,8
259.	1207 „ „		838,9	111,4
260.	1072	7600	745,0	98,0
261.	843		585,9	77,1
262.	1073		745,7	98,0
263.	1150		799,8	105,2
264.	985		684,6	90,1
265.	1067		741,6	97,6
266.	905		629,0	82,8
267.	1005	7655	698,5	91,2
268.	1020		708,9	92,6

Tabelle II.

Körpergewicht am Ende der Woche	Körpergewicht Mittleres Gewicht d. Woche	Nahrungsmenge pro Woche in Gramm	Durchschnittliche tägliche Nahrungsmenge	Energiequotient im Durchschnitt pro Tag	Zunahme pro Woche in Gramm	Durchschnittl. tägl. Zunahme
3360	3325	2370	338,5	—	+ 70	+ 10,0
3475	3420	3616	516,5	—	+ 115	+ 16,4
3630	3550	3624	517,7	111,6	+ 155	+ 22,1
3765	3700	3850	550,0	113,8	+ 135	+ 19,3
3940	3850	4195	599,3	119,0	+ 175	+ 25,0
4190	4065	4497	642,4	120,8	+ 250	+ 35,7
4330	4260	4595	656,4	117,8	+ 140	+ 20,0
4515	4415	4960	708,6	123,1	+ 185	+ 26,4
4740	4630	5212	744.6	123,0	+ 225	+ 32,1
4920	4830	5015	716,4	117,4	+ 180	+ 25,7
5090	5005	5360	765,7	113,3	+ 170	+ 24,3
5305	5200	5510	787,1	115,9	+ 215	+ 30,7
5440	5375	5720	817,1	116,3	+ 135	+ 19,3
5655	5550	5697	813,9	112,1	+ 215	+ 30,7
5720	5690	5614	802	107,8	+ 65	+ 9.3
5930	5825	5556	793,7	104,2	+ 210	+ 30,0
6030	5980	5448	778,3	99,5	+ 100	+ 14,3
6165	6100	5101	728,7	91,4	+ 135	+ 19,3
6185	6175	4964	709,1	87,8	+ 20	+ 2,9
6220	6200	4806	686,6	84,7	+ 35	+ 5,0
6265	6245	5119	731,3	89,6	+ 45	+ 6,4
6400	6335	5208	744	89,8	+ 135	+ 19,3
6440	6420	5328	761,1	90,7	+ 40	+ 5,7
6580	6510	5321	760,1	89,3	+ 140	+ 20,0
6545	6560	5157	736,7	86,0	— 35	— 5
6530	6540	4862	694,6	81,3	— 15	— 2,1
6620	6575	4882 + 99 K. M.	697,4 + 14,1 K. M.	—	+ 90	+ 12,9
6640	6630	4814 + 224 „ „	687,6 + 32 „ „	—	+ 20	+ 2,9
6800	6720	4816 + 610 „ „	688 + 87,1 „ „	—	+ 160	+ 22,9
6905	6850	3679 + 1916 „ „	97 + 273,7 „ „	—	+ 105	+ 35,0
6960	6930	2927 + 2842 „ „	418,1 + 406 „ „	—	+ 55	+ 7,9
7060	7010	2831 + 3120 „ „	404,4 + 445,7 „ „	—	+ 100	+ 14,3
7135	7100	2088 + 3817 „ „	298,3 + 545,3 „ „	—	+ 75	+ 10,7
7240	7190	1363 + 4976 „ „	194,7 + 710,9 „ „	—	+ 105	+ 15,0
7415	7330	867 + 5866 „ „	123,9 + 838 „ „	—	+ 175	+ 25,0
7480	7450	453 + 6232 „ „	64,7 + 890,3 „ „	—	+ 65	+ 9,3
7575	7530	99 + 6006 „ „	14,1 + 858 „ „	—	+ 95	+ 13,6
7630	7600	— + 7095 „ „	— + 1013,6 „ „	92,7	+ 55	+ 7,9

Aus den Tabellen ergibt sich ferner:

für das 1. Vierteljahr (3.—13. Woche) ein durchschnittlicher Energiequotient von 114,6

für das 2. Vierteljahr (14.—26. Woche) ein durchschnittlicher Energiequotient von 93,4

für die 13 Tage ausschliesslicher Kuhmilchernährung (37. und 38. Woche) 93,2

Bemerkenswert ist, dass, während bei ausschliesslicher Brustnahrung der Energiequotient mit zunehmendem Alter des Kindes allmählich abnimmt, er sich bei ausschliesslicher Kuhmilchnahrung, also bei künstlicher Ernährung, in der 37. und 38. Lebenswoche des Säuglings, d. h. am Ende des 3. Lebensvierteljahres, noch auf derselben Höhe hält, wie im 2. Lebensvierteljahr. Es würde dies die Angabe Heubners bestätigen, dass bei künstlicher Ernährung für ein gutes Gedeihen des Kindes ein höherer Energiequotient beansprucht wird als bei natürlicher Ernährung.

Es liegt nicht in meiner Absicht, eine zahlenmässige Vergleichung der Ergebnisse der bisherigen hierhergehörigen Veröffentlichungen mit den von mir gewonnenen Zahlen vorzunehmen, einesteils, weil bis zum Jahre 1902 bereits Czerny und Keller in ihrem Handbuche über des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie eine Zusammenstellung des bis dahin vorhandenen Materials geben, andernteils, weil zu einer völlig einwandsfreien Beurteilung der uns hier interessierenden Fragen noch mehr derartige Nahrungsmengenbestimmungen mit zahlreichen möglichst alle Perioden der Stillzeit umfassenden chemischen und kalorimetrischen Untersuchungen nötig sind. Nur auf einen Punkt möchte ich noch kurz hinweisen. Es zeigt meines Erachtens auch die hier mitgeteilte Beobachtung, wie wenig man lediglich nach der Quantität der pro Tag vom Kinde aufgenommenen Nahrung beurteilen kann, ob die Nahrungszufuhr ausreichend ist für eine gedeihliche Entwicklung des Kindes, und wie allein die Berücksichtigung des Energiequotienten nach Heubner einen zuverlässigen und brauchbaren Massstab für die Beurteilung dieser Frage abgibt. So ist vielleicht auch in dem Falle Machill, welchen Czerny und Keller mitgeteilt haben, die Körpergewichtszunahme von etwa 15 g pro Tag bei einem angeblich in 6 aufeinander folgenden Wochen unter die Zahl 70 sinkenden Energiequotienten so erklärbar, dass eben auch hier ein die geringe Quantität kompensierender höheren Kalorienwert der Nahrung vorgelegen hat, so dass der Energiequotient sich möglicherweise doch den Heubnerschen Zahlen genähert hat. Übrigens ist gemäss den ausserordentlich geringen täglichen Nahrungsmengen auch die durchschnittliche tägliche Zunahme von 15 g ziemlich niedrig. Es wäre durchaus nicht unwahr-

scheinlich, im Gegenteil sogar höchst wahrscheinlich, dass es sich vielleicht als allgemeine Regel noch herausstellen wird, dass in allen Fällen von geringerer Produktivität der Brustdrüsen in quantitativer Beziehung zum Ausgleich ein entsprechend höherer Brennwert der Muttermilch zu beobachten sein wird, da ja die Natur uns überall das Bestreben der Kompensation deutlich genug zu erkennen gibt. Die Erforschung dieser Beziehungen wäre ein durchaus würdiger Gegenstand weiterer eingehender Untersuchungen.

Jedenfalls ergibt sich als hauptsächlichstes Resultat der vorliegenden Arbeit, dass auch in einem solchen Falle, in welchem infolge der geringen Nahrungsmengen der Energiequotient ein sehr niedriger zu sein schien, dieser in allen Perioden des Säuglingslebens durchaus den von Heubner aufgestellten Zahlen entspricht.

8.

Über den Fettgehalt der Frauenmilch.

Von

Dr. PAUL REYHER,

Assistent der Poliklinik.

Wenn wir in den bisherigen Veröffentlichungen über Analysen der Frauenmilch die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen mit einander vergleichen, so finden wir bei den verschiedenen Autoren mehr oder weniger grosse Abweichungen der Befunde in Bezug auf das quantitative Mischungsverhältnis der einzelnen Bestandteile der Milch. Am deutlichsten treten diese Differenzen zu Tage bei den bisher vorliegenden Fettbestimmungen der Frauenmilch. Während bei den übrigen Bestandteilen der Frauenmilch eine gewisse Übereinstimmung der Untersuchungsresultate sich wohl erkennen lässt, kann man von den Untersuchungen über den Fettgehalt der Frauenmilch ein gleiches nicht behaupten. Zwar ist seit den Untersuchungen von Mendes de Leon allgemein bekannt — Reiset und Heynsius hatten schon früher auf die später noch öfters bestätigte Tatsache aufmerksam gemacht —, dass bei der Entleerung der Brustdrüse die zu Beginn der Sekretion ausfliessende Milchportion bei weitem fettärmer sei, als die am Ende abgesonderte Milchportion. Aber im übrigen waren die Ergebnisse der Analysen in Bezug auf den Fettgehalt doch innerhalb weiter Grenzen schwankend. Nach einigen Autoren gilt es als ausgemachte Tatsache, dass die Schwankungen im Fettgehalt der Milch derselben Stillenden zu verschiedenen Zeiten der Laktation grösser seien, als die Differenzen, die sich bei Feststellung des Durchschnittsfettgehaltes verschiedener Frauen ergäben.

Diesen Feststellungen gegenüber erhebt sich nun, wenn man nicht a priori daran glauben will, dass die Natur sich hier einer sonst nicht gewohnten Willkür schuldig machen sollte, die Frage, ob die Verschiedenartigkeit in den Resultaten der Fett-

bestimmungen nicht andere ausserhalb der Natur liegende Ursachen habe. Man hat da Unterschiede festgestellt zwischen der Milch der einzelnen Individuen in Beziehung auf den Fettgehalt je nach Rasse, Konstitution, Lebensalter, Art der Ernährung der Mutter, Anzahl der überstandenen Geburten, Laktationsdauer, Haarfarbe, Bestehen oder Nichtbestehen der Menstruation und anderen Faktoren, man hat unbefriedigendes Gedeihen manches Brustkindes auf fehlerhafte Zusammensetzung der Frauenmilch bezogen, man hat auch den Versuch unternommen, für die hin und wieder bei Brustkindern auftretenden leicht dyspeptischen Stühle eine Fettarmut der Milch in den betreffenden Zeitabschnitten verantwortlich zu machen, ohne indes meines Erachtens für die Richtigkeit der geäusserten Behauptungen den einwandsfreien Beweis zu erbringen. Denn einerseits haben sich die verschiedenen Autoren verschiedener Methoden bedient, andererseits kann man bei einer Anzahl der Untersucher die Beschaffung des zur Untersuchung dienenden Materials nicht als unanfechtbar bezeichnen. Und hier liegt doch höchst wahrscheinlich die Quelle der Verschiedenheit der Untersuchungsresultate: die Art der Milchentnahme ist entscheidend für das Ergebnis. Diese Erkenntnis ist durchaus nicht neu. Söldner sagt in seiner 1896 im 33. Bande der Zeitschrift für Biologie erschienenen Arbeit „Analysen der Frauenmilch“: „Es ist die Sammlung geeigneter Milchproben für die Gewinnung guter Mittelwerte nicht minder wichtig, als die Analysen.“ Und doch ist dieser Satz auch von späteren Untersuchern nicht genügend beherzigt worden, wenigstens ist nicht auf alle Gesetzmässigkeiten der Sekretionsphysiologie der Brustdrüse, soweit es das Verhalten des Fettes angeht, hinreichend Rücksicht genommen worden.

Von diesen bis jetzt feststehenden Daten im Sekretionsablauf der Brustdrüse ist in erster Linie die schon vorhin erwähnte Tatsache zu nennen, dass mit fortschreitender Entleerung der Drüse der Fettgehalt ansteigt, und zwar mitunter von dem minimalen Anfangsgehalt von noch nicht 1 pCt. bis zu 10 pCt. und darüber.

An dieser Stelle seien gleich einige hierher gehörige Zahlen angeführt, welche ich selbst gelegentlich einer zu anderen Zwecken vorgenommenen Untersuchung der Milch meiner Frau gewonnen habe. Danach verhält sich die vor dem Anlegen des Säuglings mittelst einer unten noch zu beschreibenden Milchpumpe ab-

gesaugte Milchmenge zu der gleichen nach dem Anlegen erhaltenen Milchportion, was den Fettgehalt anlangt, folgendermassen:

Tabelle I.

Datum	Tageszeit	Getrunkene Milchmenge	Abgesaugte Milchmenge	Seite der Brust	Fettgehalt in pCt. vor dem Anlegen	Fettgehalt in pCt. nach dem Anlegen	Zum Trinken gebrauchte Zeit
22. IX. 04 (180. Lebenstag)	10½ Vorm.	85 g (nur rechts)	5½ ccm 5½ ccm	r.	0,94	6,60	4 Min.
			5½ ccm	l.	1,98	—	—
30. IX. 04 (188. Lebenstag)	7 Vorm.	180 g	5½ ccm 5½ ccm	r.	0,55	6,55	6½ Min.
			5½ ccm 5½ ccm	l.	0,87	3,42	4¼ Min.
3. X. 04 (191. Lebenstag)	11½ Vorm.	152 g	5½ ccm 5½ ccm	l.	1,10	5,64	—
			5½ ccm 5½ ccm	r.	2,43	10,13	—
19. X. 04 (207. Lebenstag)	4 Nachm.	110 g	5½ ccm 5½ ccm	r.	3,81	9,50	3 Min.
			5½ ccm 5½ ccm	l.	3,86	6,68	1¼ Min.

Die Kenntnis dieser Regel ist von entscheidender Bedeutung für die Festsetzung der Methode der Milchgewinnung zum Zwecke der Untersuchung auf den durchschnittlichen Fettgehalt der Frauenmilch. Es ist ohne weiteres einleuchtend — und in den meisten neueren, einschlägigen Arbeiten ist dies auch berücksichtigt worden — dass man, wenn man von einer einmaligen Mahlzeit des Säuglings den durchschnittlichen Fettgehalt kennen lernen will, füglich sowohl von der am Anfang als auch von der am Ende der Mahlzeit abgesonderten Milch Proben entnehmen muss. Selbstverständlich ist eigentlich hierbei, dass man von der Anfangs- wie Endportion genau die gleiche Menge nehmen muss. Aber diese notwendige Voraussetzung ist bisher nicht genug betont worden und, wie in einigen Veröffentlichungen aus der mitgeteilten Art der Milchgewinnung hervorgeht, nicht überall gemacht worden. Auch muss es als unstatthaft bezeichnet werden, wenn bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials,

wie es auch gemacht worden ist, in der Weise vorgegangen wird, dass beliebig grosse oder auch „möglichst gleiche“ Mengen Milch vor und nach dem Anlegen entnommen und erst nachher „genau gleiche“ Quantitäten abgemessen und gemischt werden. Ein Beispiel möge das veranschaulichen.

Nehmen wir z. B. an — nach einigen vorliegenden Untersuchungen bei fraktionierter Entleerung der Brustdrüse sind wir zu der Annahme einer regelmässigen Steigerung des Fettgehaltes berechtigt —, dass der Fettgehalt der vor dem Anlegen entleerten ersten 10 ccm 1 pCt., der der nächsten 10 ccm 2 pCt., der von weiteren 10 ccm 3 pCt., und der nach dem Anlegen zuerst abgesaugten 10 ccm 8 pCt. und der dann folgenden 10 ccm 9 pCt., der hieran sich anschliessenden 10 ccm 10 pCt. u. s. w. betrage, so würden wir, wenn wir beispielsweise vor dem Anlegen etwa 20 ccm und nach dem Anlegen etwa 30 ccm entnehmen und von beiden Portionen genau je 10 ccm abmessen und vermischen würden, bei der Untersuchung einen durchschnittlichen Fettgehalt von 5,25 pCt. erhalten.

Berechnung: 1 + 2 = 3; 3 : 2 = **1,5**; 8 + 9 + 10 = 27; 27 : 3 = **9**; 9 + 1,5 = **10,5**; 10,5 : 2 = **5,25** pCt.

Würden wir dagegen, wie es richtig ist, von vornherein sofort genau gleiche Mengen entnehmen, z. B. je 20 ccm, und mischen, so würden wir den der Wirklichkeit entsprechenden Durchschnittsgehalt von 5 pCt. erhalten.

Berechnung: 1 + 2 = 3; 3:2 = **1,5**; 8+9 = 17; 17:2 = **8,5**; 1,5 + 8,5 = **10,0**; 10,0 : 2 = **5,0** pCt.

Wir würden also einen höheren Fettgehalt annehmen, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Umgekehrt würde sich ein geringerer Fettgehalt ergeben, wenn wir von der Anfangsmilch die grössere Quantität und von der letzten Milch die kleinere absaugen würden. Wenn dieser Fehler nun bei den Einzelproben, aus denen sich die Tagesmischmilch zusammensetzt, mehrmals begangen wird, so ist klar, dass Unterschiede von 1—2 pCt. zwischen der gewonnenen und der dem wahren Sachverhalt entsprechenden Zahl immerhin entstehen können. Beträchtlich grösser noch aber können diese Differenzen sein, wenn überhaupt ungleiche Portionen genommen und vermischt werden. Die eben zur Erklärung herangezogenen Zahlen mögen auch dies dartun: die gefundene Zahl würde 6 pCt., die wirkliche 5 pCt. Fettgehalt ergeben.

Berechnung: I. 1 + 2 + 8 + 9 + 10 = 30; 30 : 5 = 6 pCt. II. 1 + 2 + 8 + 9 = 20; 20 : 4 = 5 pCt.

Hier erhielten wir also bei weitem noch grössere Schwankungen des Fettgehaltes, wenn sich die Fehler bei den Einzelproben an dem einen Tage summieren würden, am anderen Tage nicht.

Es ist natürlich bei der Beurteilung der Berechnungen zu berücksichtigen, dass die benutzten Zahlen willkürlich angenommen sind und dass die Steigerung des Fettgehaltes wahrscheinlich in natura nicht so rapid verläuft. Dass aber immerhin in Wirklichkeit eine Vermehrung des Fettgehaltes um ca. 0,85 pCt. von $5^1/_2$ zu $5^1/_2$ ccm Milch vorkommen kann, lehrt die erste Untersuchung in Tabelle I, bei welcher eine Steigerung des Fettgehaltes von 0,94—6,60 pCt. beobachtet wurde, bei einer Entnahme von nur 85 g Milch durch das Kind und 11 g Milch durch die Milchpumpe.

Eine zweitens bei Festsetzung der Methodik der Milchentnahme zu dem hier erörterten Zwecke zu beachtende Gesetzmässigkeit in der Sekretionsphysiologie der Brustdrüse ist die Beobachtung, dass bei jeder innerhalb 24 Stunden gebotenen Mahlzeit des Säuglings der Fettgehalt der anfangs ausfliessenden Milch ein anderer ist, und dass ebenso die Zahlen untereinander differieren, die den Fettgehalt der zum Schluss jedes Saugaktes abgesonderten Milch angeben. Dabei scheint es Regel zu sein, dass, je geringer zu Beginn einer Mahlzeit die Füllung einer Brustdrüse ist, um so grösser der Fettgehalt der anfangs entleerten Milch ist, während die Höhe des Fettgehaltes der Endportion sich dann nach der aus der Brust vom Säugling konsumierten Milchmenge richtet. Bei einer Drüse von mässiger Produktivität würde sich dann die Beobachtung machen lassen, dass, je mehr der Tag vorrückt, vorausgesetzt, dass eine längere Nachtpause gemacht wird, umsomehr der Fettgehalt der Anfangsportion betragen wird. Es ist freilich möglich, dass dieses Verhalten, wie gesagt, nur bei einer Brust von mässiger Leistungsfähigkeit augenfällig ist, während es vielleicht bei reichlich Milch liefernden Brüsten nicht auffällt. Jedenfalls in dem von mir untersuchten Falle konnte diese Erscheinung nicht nur zahlenmässig, wie aus der oben mitgeteilten Tabelle hervorgeht, an allerdings nur spärlichen Beispielen festgestellt werden, sondern sie konnte sogar direkt mit dem Auge bei den Einzelproben beobachtet werden, welche die Mischmilch verschiedener Tage der Laktationszeit lieferten, deren Fettgehalt noch unten mitgeteilt werden soll.

Aus der eben angeführten Wahrnehmung geht deutlich genug hervor, dass man, wenn man den wirklichen Durchschnittsfettgehalt

einer Frau gewinnen will, bei jeder einzelnen innerhalb 24 Stunden dem Säugling gereichten Brustmahlzeit genau die gleiche Menge Milch vor und nach dem Anlegen entnehmen und zusammenmischen muss.

Drittens ist noch bei Bestimmung der Art der Beschaffung von für unsere Zwecke geeignetem Untersuchungsmaterial zu berücksichtigen, welche Milchmengen der Säugling in derselben Zeiteinheit in verschiedenen Phasen der Entleerung der Brustdrüse aufnimmt. Eine grössere Reihe von exakten Beobachtungen liegt hierüber leider noch nicht vor. Nur bei Feer konnte ich einige hierher gehörige Mitteilungen finden. Danach trank der eine Säugling (Mädchen I):

in den ersten 5 Minuten 112 g Milch,
„ „ zweiten 5 „ 64 „ „
„ „ letzten 5 „ 16 „ „

und an einem späteren Tage

in den ersten 5 Minuten 110 g Milch,
„ „ folgenden 3 „ 35 „ „

Ein anderer Säugling (Knabe) nahm auf am 95. Lebenstage:

in den ersten 7 Minuten 160 g Milch,
„ „ folgenden $3^1/_2$ „ 50 „ „

und am 137. Lebenstage:

in den ersten 5 Minuten 100 g Milch,
„ „ folgenden 5 „ 60 „ „

Ich selbst konnte bei meinem eigenen Kinde, einem Mädchen, am 60. Lebenstage folgende Zahlenreihe aufstellen. Das Kind trank:

in den ersten 5 Minuten 75 g Milch,
„ „ zweiten 5 „ 45 „ „
„ „ dritten 5 „ 25 „ „
„ „ letzten 5 „ 15 „ „

Hiernach hat also das Kind in der ersten Hälfte der Zeitdauer seiner Mahlzeit dreimal soviel getrunken als in der zweiten Hälfte.

Wie schon Feer hervorhebt, muss diese Erkenntnis jeden Untersucher davon abhalten, den durchschnittlichen Fettgehalt der Frauenmilch in der Weise bestimmen zu wollen, dass man während der Entleerung der Brustdrüse in „möglichst gleichen Intervallen Stichproben entnimmt“, mischt und so den Fettgehalt der Einzelmahlzeit feststellt, wie dies Gregor getan hat. Es ist ohne weiteres aus dem Vorhergegangenen ersichtlich, dass die so

gefundene Zahl durchaus nicht dem durchschnittlichen Fettgehalt der getrunkenen Milchmenge entsprechen kann.

Abgesehen davon, dass diese Art der Milchgewinnung infolge der häufigen Alteration von Mutter und Kind ganz unphysiologisch genannt werden muss, bedingt sie auch, da die meisten Stichproben aus der zweiten Hälfte der Sekretionszeit der Brustdrüse stammen werden, wahrscheinlich meistens zu hohe Fettwerte der Einzelportionen, auf jeden Fall aber ein unsicheres Ergebnis der Fettbestimmung. Diese Unsicherheit der Untersuchungsresultate würde noch grösser sein, wenn ungleiche Mengen als Stichproben gemischt worden wären, was allerdings aus der mitgeteilten Versuchsanordnung nicht zu ersehen ist.

Man dürfte hiernach während der Mahlzeit nur Proben zur Herstellung der Mischmilch entnehmen, wenn man in der Lage wäre, dies jedesmal nach dem Abtrinken einer genau gleichen Milchmenge zu tun. Dies ist aber unmöglich. Die Zeit jedenfalls interessiert hierbei absolut nicht.

Schliesslich verlangt bei Aufstellung der Versuchsanordnung auch noch die Tatsache Berücksichtigung, dass die vom Brustkinde genossenen Einzelmahlzeiten hinsichtlich ihrer Quantität erheblich differieren. Es ist aus diesem Grunde nicht angängig, die bei Untersuchung einer Einzelmahlzeit erhaltenen Resultate der Fettbestimmung auch auf andere Einzelmahlzeiten zu beziehen.

Aus diesen Auseinandersetzungen geht unzweideutig hervor, dass die bisher gewöhnlich gewählten Wege, um ein einwandsfreies Untersuchungsmaterial zu erlangen, durchaus nicht zu einem brauchbaren Resultat zu führen brauchen.

Wenn auch diejenige Methode, die möglichst grosse Milchmengen zur Untersuchung liefert, oder diejenige, welche möglichst zahlreiche Stichproben entnehmen lässt, der Wahrheit unter Umständen sehr nahe kommende Ergebnisse natürlich zeitigen kann, da selbstverständlich mit der Zunahme der Menge im ganzen bezw. mit der Steigerung der Zahl der Einzelportionen die Fehlerquellen immer spärlicher werden, so basieren immerhin solche mit derartiger Versuchsanordnung gewonnenen Resultate auf Zufall.

Es sind hauptsächlich drei Methoden angewandt worden. Camerer und Söldner sammelten in den 12 Tagesstunden die gesamte Milch, welche sie durch Saugen und Streichen erhalten konnten, und benutzten sie zur Analyse. Der Fehler, der dieser Methode anhaftet, besteht darin, dass eine Brustdrüse sich künstlich nicht soweit entleeren lässt, als dies dem Säugling möglich ist.

Es werden daher die hohen Fettwerte am Schluss des Saugaktes nicht zur Geltung kommen. Wahrscheinlich wird also das Ergebnis der Fettbestimmung zu niedrig ausfallen.

Die zweite Methode der Milchgewinnung wurde in der Weise geübt, dass einige Stunden nach dem Trinken des Säuglings aus der einen Brust, die andere Brust möglichst vollständig entleert wurde. Schlossmann bediente sich z. B. ihrer bei seinen Untersuchungen.

Wie die rechnerischen Darlegungen zeigen, genügt auch diese Art der Beschaffung von Untersuchungsmaterial nicht den Anforderungen, die man an eine solche zu stellen hat. Die so erhaltene Milchmenge entspricht durchaus nicht der vom Säugling genossenen Quantität.

Schliesslich hat man die zur Analyse erforderliche Milchmenge sich dadurch zu verschaffen versucht, dass man möglichst viele Stichproben während der einzelnen Mahlzeiten des Säuglings abzog, wobei derselbe sein Sauggeschäft natürlich unterbrechen musste, und zusammenmischte. Gregor, welcher in dieser Weise vorging, glaubte so die Milch zu untersuchen, welche das Kind in Wirklichkeit trank. Ich brauche hier zum Beweise dafür, dass der von ihm für die Einzelmahlzeit gefundene Fettgehalt durchaus nicht der Wirklichkeit zu entsprechen braucht, nur auf die frühere Erwähnung der Arbeit Gregors zu verweisen.

Wenn wir nun für viele den Pädiater interessierenden Fragen der natürlichen und weiterhin der künstlichen Säuglingsernährung in den Analysen der Frauenmilch eine sichere Grundlage erblicken wollen, so muss dabei selbstverständlich vorausgesetzt werden, dass die zu Grunde zu legenden Analysen nach gleicher einwandsfreier Methode gewonnen sind, da sich ja nur die so erhaltenen Untersuchungsergebnisse mit einander vergleichen lassen.

Als eine solche einwandsfreie, allerdings etwas mühevolle Methode der Milchgewinnung ist die folgende zu betrachten, da sie dem physiologischen Verhalten der Brustdrüsensekretion nach jeder Richtung Rechnung trägt.

Man entnimmt durch Saugen innerhalb 24 Stunden vor und nach jedem Anlegen des Kindes genau die gleiche Menge Milch und giesst diese Einzelportionen zu einer Mischmilch zusammen, deren Fettgehalt dem der pro Tag vom Säugling getrunkenen Milchmenge wirklich entspricht. Der etwas niedrige Fettgehalt der vor dem Anlegen gewonnenen Milchportion, die tatsächlich

ja vom Kinde nicht genossen wird, wird ausgeglichen durch den etwas höheren Fettgehalt der nach dem Anlegen abgesaugten Endportion. In dieser Weise bin ich verfahren, um bei meiner Frau, welche ihr erstes Kind stillte, an einer Reihe von Tagen den Fettgehalt der innerhalb 24 Stunden getrunkenen Milch zu bestimmen. Ich bin mir wohl bewusst, dass die geringe Anzahl von Analysen, welche ich mitteilen möchte, es noch nicht gestattet, die Untersuchungsergebnisse zu verallgemeinern. Die spärliche Zahl der Fettbestimmungen ist leider dadurch bedingt, dass ich erst am 115. Tage der Laktation auf den Gedanken kam, bei meiner Frau chemische Analysen der Milch anzustellen, dass fernerhin diese Analysen nur in Zwischenräumen von mehreren Tagen vorgenommen werden konnten, da sie auch mit kalorimetrischen Untersuchungen verbunden wurden, und dass dann schliesslich bald die Milchsekretion versiegte. Trotz der geringen Menge von Prozentzahlen des Fettgehaltes waren die Untersuchungen mit einiger Mühe verknüpft, da zu der Zeit, als der Säugling noch ausschliesslich die Brust erhielt, die zu den Fettbestimmungen benutzte Mischmilch aus 24 genau gleich grossen Einzelportionen sich zusammensetzte; es wurde nämlich, da das Kind jedesmal aus beiden Brüsten trank, aus jeder Brust vor und nach dem Anlegen je eine Probe entnommen, so dass die täglich verabreichten 6 Einzelmahlzeiten zusammen 24 Einzelproben lieferten. Es ist also nicht zu verkennen, dass dieser Weg der Milchentnahme gewisse Schwierigkeiten bietet. Der Untersucher ist hier gezwungen, bei jeder einzelnen Mahlzeit des Kindes selbst anwesend zu sein, um die Entnahme genau gleicher Mengen vorzunehmen, oder die peinlichst auszuführende Milchgewinnung durch eine zuverlässige Person ausführen zu lassen. Bei meinen Untersuchungen hat in der letzten Zeit meine Frau sich dieser Aufgabe mit opferwilligster Gewissenhaftigkeit unterzogen.

In Anbetracht dieser Schwierigkeiten, die es mir vorerst nicht wieder möglich machen werden, diesbezügliche Untersuchungen anzustellen, sei es mir gestattet, auch diese wenigen Zahlen mitzuteilen, umsomehr als diese objektiven Untersuchungsresultate vollkommen mit den theoretischen Erwägungen harmonieren.

Um diese nach den obigen Betrachtungen als richtig anerkannte Methodik der Milchgewinnung bequem ausführen zu können, habe ich mir nach eigenen Angaben die unten abgebildete Milchpumpe anfertigen lassen, welche es mir ermöglichte, von vornherein gleich das genau festgesetzte Quantum abzusaugen.

Die Fettbestimmungen selbst wurden mittelst des Adamsschen Verfahrens im Soxhletschen Ätherextraktionsapparate ausgeführt.

Die Ergebnisse seien kurz in folgenden zwei Tabellen zusammengestellt, von denen die erste die Fettbestimmungen aus der Zeit der ausschliesslichen Brusternährung, die zweite diejenigen aus der Zeit des allmählichen Versiegens der Brust enthält.

Tabelle II.

Tag der Laktation	Durchschnittl. Fettgehalt in pCt. der in 24 Stunden getrunkenen Milch	Tagesmenge der Milch in Gramm	Tägliche Fettmenge in Gramm	Bemerkungen
115./116. Tag	4,59	804	36,89	
116./117. „	4,59	804	36,89	
127./128. „	4,69	703	32,97	
128./129. „	4,46	821	36,58	
151./152. „	4,28	775	33,17	2. Tag der Menstr.
170./171. „	4,76	668	31,80	
186./187. „	4,98	669	33,32	2. Tag nach d. letzten Tag der Menstr.

(Siehe Tabelle III auf S. 611.)

Wie aus den Tabellen zu ersehen ist, hält sich der prozentualische Fettgehalt der innerhalb 24 Stunden getrunkenen Milchmenge an den verschiedenen Tagen der Laktation auf annähernd konstanter Höhe. Selbst in der Zeit des allmählichen Versiegens der Quelle der natürlichen Ernährung ist eine annähernde Übereinstimmung der Fettwerte der täglichen Nahrungsmenge zu beobachten. Ich glaube sogar, dass die Überein-

Tabelle III.

Tag der Laktation	Durchschnittl. Fettgehalt in pCt. der in 24 Stunden getrunkenen Milch	Tagesmenge der Milch in Gramm	Tägliche Fettmenge in Gramm	Bemerkungen
208./209. Tag	5,98	501	29,96	2. Tag vor Beginn der Menstruation
209./210. „	5,60	481	26,94	Tag vor Beginn der Menstruation
213./214. „	5,63	449	25,28	Letzter Tag der Menstruation
214./215. „	5,00	352	17,60	
215./216. „	5,31	414	21,98	
221./222. „	5,58	429	23,94	
224. „	4,90	398	19,50	
225. „	5,60	327	18,31	

stimmung eine noch vollkommenere sein würde, wenn es gelänge, jeden auch noch so kleinen Versuchsfehler auszuschalten.

Wie es scheint, ist die Natur bestrebt, die Abnahme der Quantität der Milch am Ende der Laktationszeit durch eine relative Zunahme des Fettgehaltes zu kompensieren, denn die in der Tabelle III verzeichneten Zahlen sind durchweg höhere als die in Tabelle II. Diese Erscheinung würde in vollem Einklang stehen zu der oben mitgeteilten Wahrnehmung, wonach der Fettgehalt der zu Beginn einer Mahlzeit des Säuglings abgesonderten Milch um so höher ist, je weniger die Brustdrüse gefüllt ist. Danach würde sich die Steigerung des Fettgehaltes in der Zeit der Ablaktation durch eine entsprechende Vermehrung des Fettes in der Anfangsmilchportion jeder einzelnen Mahlzeit erklären.

Weiterhin zeigen auch noch die mitgeteilten Untersuchungen, dass die pro Tag mit der Nahrung dem Kinde zugeführte absolute Fettmenge nur ganz geringen Schwankungen unterworfen ist und nicht so ungeheuere Differenzen aufweist, wie sie Gregor angegeben hat (im 1. Falle Schwankungen zwischen 26,9 und 56,5 g, im 2. Falle zwischen 25,2 und 61,0 g und im 3. Falle zwischen 19,8 und 37,4 g), und dass es schon aus diesem Grunde nicht angeht, die bei Brustkindern zuweilen auftretenden dyspeptischen Stühle auf eine besondere Fettarmut der Nahrung in dieser Zeit zu beziehen.

Übrigens hat bereits Heubner auf Grund einer grösseren Zahl von Untersuchungen, welche Prof. Hofmann in Leipzig seiner Zeit ausgeführt hat, die Tatsache festgestellt, dass die Muttermilch etwa von der dritten Woche nach der Entbindung an Monate lang eine sehr beständige Zusammensetzung hat, welche in geringen Grenzen um folgende Werte schwankt:

Eiweiss	Fett	Zucker	Asche
1,03 pCt.	4,07 pCt.	7,03 pCt.	0,21 pCt.

Auch die Fettbestimmungen von Johannessen und Wang ergeben fast übereinstimmende Werte für den Fettgehalt der Milch derselben Frau an verschiedenen Tagen.

Es wäre natürlich wünschenswert, dass mit der hier angegebenen einwandsfreien Methodik weitere Untersuchungen zur völligen Klärung der behandelten Frage angestellt würden.

Die Frage selbst ist für den Pädiater wichtig genug, denn gerade das Fett mit seinem hohen Kalorienwert macht bei der gegenwärtig vertretenen Anschauung von dem regellosen Schwanken seines Gehaltes in der Muttermilch alle Berechnungen der mit der täglichen Nahrung zugeführten Kalorien illusorisch. Sollte sich durch nachfolgende Analysen in der angegebenen Weise allgemein der Satz aufstellen lassen, dass der prozentualische Fettgehalt der täglich vom Kinde genossenen Muttermilch annähernd gleich ist während des grössten Teiles der Laktationsdauer, so würden bei künftigen Messungen der Nahrungsmengen von Brustkindern gelegentlich angestellte Analysen genügen, um auch für die übrige Zeit die Zusammensetzung der Nahrung und die Anzahl der mit dieser eingeführten Kalorien zu bestimmen.

Um zu weiteren derartigen Untersuchungen den Anstoss zu geben, ist der hauptsächlichste Zweck der vorliegenden Arbeit.

Literatur.

1. Adriance, A clinical report on the chemical examination of two hundred cases of human breast milk. Arch. of Pediatrics. Bd. XIV. 1897. S. 22.
2. Baumm und Illner, Die Frauenmilch, deren Veränderlichkeit und Einfluss auf die Säuglingsernährung. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 105. Leipzig 1894.
3. Brunner, Die Zusammensetzung der Frauenmilch. Pflügers Archiv f. Physiol. Bd. VII. 1873.

4. Camerer, Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre. Zeitschr. f. Biol. 1878. Bd. XIV. S. 383.
5. Derselbe, Der Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachstums. Tübingen 1894. Laupp.
6. Camerer und Söldner, Analysen der Frauenmilch, Kuhmilch und Stutenmilch. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXIII. 1896.
7. Dieselben, Die Bestandteile der Frauenmilch und Kuhmilch. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXVI. 1898.
8. Carter und Richmond, Some observations on the composition of human milk. Brit. med. Journ. 1898. Januar.
8a. Czerny und Keller, Handbuch der Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke.
9. Conrad, Die Untersuchung der Frauenmilch. Bern 1880.
10. Feer, Weitere Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LVI.
11. Forster, Berichte der deutsch.-chem. Ges. 1881. S. 591—593.
12. Gregor, Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 302.
13. Graanboom, L'analyse du lait de femme et sa valeur pour juger de l'aplitude de la nourrice. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1903.
14. Guiraud, Le lait de femme à l'état physiologique. Thèse de Bordeaux. 1897.
15. Heubner, Über Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 37 u. 38.
16. Derselbe, Über die Stoff- und Kraftbilanz eines jungen Brustkindes. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1897.
17. Derselbe, Die Energiebilanz des Säuglings. Berliner klin. Wochenschr. 1901. No. 17.
18. Derselbe, Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. Diätet. u. phys. Therapie. V. Bd. 1. H. 1901.
19. Heynsius, Med. Lancet. 3. ser. V.
20. Johannessen, Studien zur Sekretionsphysiologie der Frauenmilch. Vortr., gehalten auf d. VIII. intern. hyg. Kongress in Budapest. Sept. 1894. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39.
21. Johannessen und Wang, Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 24. 1898.
22. Irtl, Systematische Fettbestimmung der Frauenmilch in den ersten zehn Tagen des Wochenbetts. Arch. f. Gyn. 1896.
23. Kieseintzky, Über Frauenmilchuntersuchungen vom klinischen Standpunkt. St. Petersburger med. Wochenschr. 1901. No. 3.
24. Klemm, Zur Beurteilung der Frauenmilch. St. Petersb. med. Wochenschrift. 1898. No. 47.
25. Marchand, Répertoire de pharmacie. T. VI.
26. Mendes de Léon, Über die Zusammensetzung der Frauenmilch. Zeitschr. f. Biol. 1881. Bd. XVII. S. 501.
27. Monti, Die Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch. Ref., erstattet auf d. internat. Kongr. in Madrid. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
28. Neter, Die letztjährigen Arbeiten über Frauenmilch. Arch. f. Kinder heilk. Bd. XXXVI. 1903.

29. Pfeiffer, E., Verschiedenes über Muttermilch. III und IV. Berliner klin. Wochenschr. 1882, No. 48, u. 1883, No. 10.
30. Derselbe, Beiträge zur Physiologie der Muttermilch und ihren Beziehungen zur Kinderernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1883.
31. Derselbe, 100 Analysen menschlicher Milch. Verhandlungen der Ges. f. Kinderheilk. 1895. S. 126.
32. Raciborski, Traité de la mentruation. Paris 1868.
33. Reiset, Ann. de Chimie et de Physique. 3. Sér. T. XXV. S. 82.
34. Rotondi, Alcune considerazioni sul latte muliebre. Riv. di clin. pediat. 1903. No. 11.
35. Rubner und Heubner, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXVI. 1898.
36. Dieselben, Zur Kenntnis der natürlichen Ernährung des Säuglings. Zeitschrift f. experiment. Pathol. u. Therap. I. Bd. 1. H. Berlin 1905.
37. Schlossmann, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXX. 1900.
38. Derselbe, Weiteres zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXIII. 1902.
39. Schreiber und Draeger, Zur Chemie der Frauen- und Kuhmilch. Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. III. 431.
40. Schukowsky, Zeitschr. f. Biol. Bd. IX. 1878. S. 32.
41. Sharples und Darling, Variation in the composition of human milk. Boston med. and surg. Journ. 16. April 1903.
42. Simon, Die Frauenmilch. Berlin 1838.
43. Söldner, Analysen der Frauenmilch. Mit einer Einleitung von Dr. Camerer und Schlussbemerkungen von beiden Autoren. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXIII. 1896.
44. Sourdat, Compt. rend. 1870. LXXI. p. 87.
45. Thiemich, Über Veränderungen der Frauenmilch durch physiologische und pathologische Zustände. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. 1898. S. 521 u. 645.
46. Derselbe, Über den Einfluss der Ernährung und Lebensweise auf die Zusammensetzung der Frauenmilch. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. S. 504.
47. Tidy, Clinical lectures and reports of the London hospital 1867. S. 77.
48. Vernois und Becquerel, Du lait chez la femme. Paris, Baillière 1853.

9.

Zur Kenntnis des Kreatininstoffwechsels beim Säugling.

Von

Dr. HANS RIETSCHEL,
Assistent der Poliklinik.

Während wir durch die Arbeit der letzten Jahre in der Erkenntnis des Stoffwechsels der Harnsäure und der Purinbasen ein gut Stück vorwärts geschritten sind, sind wir leider nicht in der Lage, das gleiche vom Kreatinin zu behaupten. Von der Harnsäure und den Xantinbasen wissen wir, dass sie Stoffwechselprodukte spezifischer Substanzen im Organismus darstellen, die wir mit dem gemeinsamen Namen der Nucleine umfassen, sodass also die Bildung dieser Körper im wesentlichen vollkommen getrennt vom eigentlichen Eiweisstoffwechsel, dessen hauptsächlichste Schlacke wir im Harnstoff sehen, vor sich geht; vom Kreatinin, das wir als konstanten, stickstoffhaltigen Bestandteil des Urins kennen, steht es zunächst noch dahin, ob wir es ebenfalls mit einem Stoffwechselendprodukt im obigen Sinne zu tun haben. In den Lehrbüchern[1]) der Physiologie wird das Kreatinin als ein noch nicht zu Harnstoff oxydiertes Zwischenprodukt aufgefasst. Was dieser Anschauung soviel Anhang verschaffte, war das chemische Verhalten des Harnstoffes und Kreatinins zueinander. Schon Liebig[2]) konnte zeigen, dass Kreatin und dessen Anhydrid Kreatinin beim Kochen mit Alkalien unter Wasseraufnahme in Methylglycocoll und Harnstoff zerfallen. Wenn dieser chemische Vorgang so leicht extra corpus demonstriert werden konnte, war es da nicht ebenso gut möglich, dass eine ähnliche Oxydation im Körper statthatte? Die Möglichkeit einer solchen ist selbstredend ohne weiteres zuzugeben, nur wäre es wohl fehl gegangen,

[1]) Neumeister, Lehrbuch der phys. Chemie. S. 430.
[2]) Liebig, Annalen der Chemie. 62. 1847. S. 310.

aus einem im Reagensglas relativ leicht sich abspielenden Prozess sofort die Folgerung zu ziehen, dass diese Reaktion in gleicher Weise im Organismus vor sich gehen müsste. Dazu kennen wir zu wenig all die Zwischenprodukte des Eiweissstoffwechsels, speziell diejenigen, welche die Brücke zwischen den Aminosäuren und dem Harnstoff bilden. Auch andere Bedenken erheben sich. Wenn wirklich das Kreatinin nur ein Zwischenprodukt im Harnstoff-stoffwechsel ist, warum verbrennt dann der Körper nicht alles intermediär gebildete Kreatinin zu Harnstoff, sondern lässt stets eine ziemlich konstante Menge unverbrannt zur Ausscheidung gelangen? Mit derartigen Fragestellungen kommen wir jedoch über Vermutungen nicht hinaus; wir müssen uns an das Tatsächliche halten. Was wir über den Kreatininstoffwechsel wissen, das ist vor allem, dass die Kreatininausscheidung von der Nahrung scharf beinflusst wird, ganz ebenso wie die der Harnsäure, und ich möchte in Analogie dazu diese Form des Kreatininstoffwechsels als „exogen" bezeichnen. Per os eingenommenes Kreatin — und wir nehmen solches besonders mit dem zugeführten Fleisch und in geringerem Masse auch in anderen Nahrungsmitteln — erscheint fast quantitativ im Harn als Kreatinin wieder. Das ist durch die Untersuchungen von Meissner[1]), Voit[2]), Rubner u. A.[3]) als gesichert zu betrachten. Aus dieser Tatsache allerdings den Schluss zu ziehen, dass auch die im Organismus entstehenden Fleischbasen das gleiche Verhalten zeigen, wie es z. B. Mallet[4]) tut, ist entschieden nicht berechtigt und auch von autoritativer Seite zurückgewiesen worden. Dass aber neben dem mit der Nahrung eingeführten und quantitativ durch die Nieren ausgeschiedenen Kreatinin ein sicher „endogen" entstandenes ein regelmässig erscheinender Körper im Harn ist, erweisen zahlreiche Versuche. Der sicherste Beleg dafür scheint mir der am Hungerkünstler Succi von Baldi[5]) beschriebene Versuch zu sein. Hier war bis zum 17. Hungertag das Kreatinin noch in wägbaren Mengen und von da an zwar nur in Spuren, aber regelmässig

---

1) Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. 4 (65). S. 97. Bd. 26. S. 225. Bd. 31. S. 283.

2) Voit, Zeitchr. f. Biol. Bd. 4. S. 114.

3) Rubner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 84. S. 265.

4) Mallet, U. S. Depart. of Agricult. Bulletin 60. Cit. nach Malys Jahresbericht. XXIX. S. 659.

5) Baldi, Centralbl. f. klin. Med. Bd. 10. S. 651.

vorhanden. Das Verhältnis zum Gesamtstickstoff blieb dauernd unverändert.

Die physiologische Chemie hat uns gezeigt, dass die beiden Fleischbasen konstant im Muskelfleisch sich vorfinden und als Zersetzungsprodukte gewisser Eiweissstoffe des Muskels aufzufassen sind. So entspann sich zunächst die Diskussion, ob etwa vermehrte Muskeltätigkeit auch eine Vermehrung des Kreatiningehalts im Harn zur Folge hat oder nicht. Es hat an Vertretern beider Anschauungen nicht gefehlt, doch kann wohl heute nach den Untersuchungen von Oddi und Tarnulli[1]), Grocco[2]), Moitessier[3]) u. A. und besonders Gregor[4]) als gesichert betrachtet werden, dass verstärkte Muskeltätigkeit den Kreatiningehalt des Urins steigen lässt. Allerdings geht diese Steigerung, wie Gregor besonders hervorhebt, im allgemeinen langsam vor sich und erreicht erst am nächsten Tag, event. noch später ihr Maximum. Damit sind wohl die meisten gegenteiligen Annahmen zu erklären.

Eine zweite wichtige Frage, ob das Kreatinin des Muskels mit dem des Harns identisch sei oder nicht, ist heute zugunsten der ersteren Auffassung entschieden. Pommerehne und Toppelius[5]) wiesen die vollkommene Identität dieser beiden Stoffe nach und widerlegten zu gleicher Zeit die Angaben Johnsons[6]), der das Kreatinin des Muskels zwar als isomer, aber nicht als identisch mit dem des Harns ansah. Mir scheint dieser letzte Befund von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung des Kreatininstoffwechsels zu sein; leider hat er nicht die genügende Würdigung in der Literatur erfahren. Denn diese beiden Tatsachen (der Vermehrung des Harnkreatinins bei grosser Muskeltätigkeit und der chemischen Identität des Muskel- und Harn-Kreatinins) mussten unbedingt dazu führen, im Kreatinin ein spezifisches Stoffwechselendprodukt der Muskeltätigkeit zu sehen. Nach Tetanisierung des Muskels steigt der Kreatingehalt, wenn auch unerheblich, an: in sehr erhöhtem Masse jedoch beim Hungerzustand. Demant[7]) konnte bei Tauben im vorgerückten Hunger-

[1]) Oddi u. Tarnulli, Boll. dell'Academia med. di Roma. 1893. Bd. XIX.

[2]) Grocco, Annali di clinica e di farmocol. 1886. Bd. IV.

[3]) Moitessier, Compt. rendus de la Soc. de Biol. 1891. Bd. 43. 573.

[4]) Gregor, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 31.

[5]) Pommerehne u. Toppelius, Arch. de pharmac. 234.

[6]) Johnson, Proceedings of the London Roy. Soc. 1897. Bd. 42.

[7]) Demant, Zeitschr. f. phys. Chemie. 1881. Bd. 4. S. 419.

zustand zeigen, dass der prozentische Kreatingehalt der Muskeln um das Dreifache desjenigen beim normalen Tiere gestiegen war. Und endlich wissen wir, dass bei allen Zuständen, in denen ein vermehrter Eiweisszerfall im Körper statthat, also speziell im Fieber und bei kachektischen Krankheiten, der Kreatiningehalt im Harn erhöht ist, und zwar ungefähr im gleichen Verhältnis zum ausgeschiedenen Harnstoff. Damit sind aber auch unsere wesentlichsten Kenntnisse über das Kreatinin, soweit sie den intermediären Stoffwechsel berühren, erschöpft.

Diesen gleichen Gedanken, dass das Kreatinin das Stoffwechselendprodukt eines spezifischen Muskelstoffwechsels darstellt, fand ich in der schon oben erwähnten Arbeit von Gregor, die ich aber erst im Laufe meiner Untersuchungen zu Gesicht bekam, nachdem der Plan und zum Teil die Ergebnisse fertig standen. Verfasser führt dabei noch die eine interessante Notiz an, dass nach von Noorden[1]) „in der Inanition die gleiche Menge Kreatinin im Harn erscheint, als in der durch die Stickstoffberechnung ermittelten zersetzten Muskelsubstanz enthalten ist".

Es lag daher nahe, einmal beim Säugling an die Untersuchung des Kreatininstoffwechsels zu gehen, speziell darüber, ob diese Körper auch hier als regelmässiger Bestandteil des Harns zu finden sei. Da die Milch als nahezu frei von Fleischbasen zu betrachten ist, konnte man von dieser Untersuchung eine Vertiefung unserer Kenntnisse des endogenen Kreatininstoffwechsels erwarten. In der Literatur sind nur ganz vereinzelte Angaben — zum Teil sich widersprechende — zu finden. Czerny und Keller erwähnen die Kreatininausscheidung in ihrem Handbuch überhaupt nicht. Auch bei Huppert[2]) vermisse ich eine Angabe über Kreatininausscheidung beim Säugling. Die älteste Angabe datiert von Hofmann[3]), der den Urin von Kindern, die mehrere Wochen alt waren, auf Kreatinin untersuchte. Er benutzte Mengen von 150—600 ccm, konnte aber, selbst bei wochenlangem Stehen niemals die Ausscheidung von Kreatinin - Chlorzinkkristallen nachweisen. Eine gleiche Beobachtung ist von Pouchet[4]) zu berichten, der ebenfalls beim Säugling stets Kreatinin vermisste, während Grocco in vereinzelten Fällen imstande war, Kreatinin-

[1]) v. Noorden, Pathol. des Stoffwechsels. Bd. 93. S. 169.

[2]) Neubaur-Vogel-Huppert, Analyse des Harns.

[3]) Hofmann, Virchows Archiv 48. 1869.

[4]) Pouchet, Contributions à la connaissance des matières extractives de l'urine. Journal de thérap. 7. (Zit. nach Malys Jahresbericht.)

Chlorzinkkristalle mikroskopisch nachzuweisen (pure assai scarsi e non constantemente). Damit ist die Literatur erschöpft.

Es war gewiss geboten, diese so widersprechenden Angaben einmal nachzuprüfen; Kollegen Langstein, der mich zu dieser Arbeit veranlasste, spreche ich dafür meinen herzlichsten Dank aus.

Die Methode, deren ich mich bediente, war im wesentlichen die völlig gleiche der früheren Autoren (nach Neubauer-Salkowski). In Bezug auf Einzelheiten verweise ich auf die Abhandlung von Gregor, der ihre Vorzüge und Nachteile kritisch beleuchtet hat. Speziell kann ich die Schwierigkeiten nicht unerwähnt lassen. Mich störten besonders am Säuglingsurin die amorphen Niederschläge nach Chlorzinkzusatz, die ich bei dem Harn erwachsener Menschen nicht in dem Maasse eintreten sah. In der Literatur habe ich betreffs dieses Unterschiedes zwischen dem Harn von Erwachsenen und Säuglingen nichts gefunden, doch sind überhaupt die Angaben über den Säuglingsurin meist mit einigen wenigen Zeilen abgetan.

Die Untersuchung geschah stets mikroskopisch, dann wurde, gleichviel, ob Kristalle von Kreatininchlorzink gefunden wurden oder nicht, der Niederschlag in wenig Wasser gelöst, und mit ihm die Weylsche Reaktion angestellt. War bei beiden Untersuchungen die Probe negativ ausgefallen, so konnte man annehmen, dass kein Kreatinin im Harn enthalten war[1]).

No.	Name und Alter	Ernährung	Diagnose	Urin	Kreatinin-chlorzink-krist.	Weylsche Probe
1.	Kieling, Willy, 5 Monate	Kellersche Malzsuppe	Atrophie	140, alkal.	—	—
2.	Gimmel, 6 Wochen	$^1/_2$ Buttermilch, + $^1/_2$ Muttermilch	Dyspepsia chron. (in Reparation)	140, alkal.	—	—
3.	Franke, Paul, 6 Monate	Kellersche Malzsuppe	Atrophie	240, sauer	—	—
4.	Henschke, Gerhard, $4^1/_2$ Monate	Buttermilch	Enterokatarrh (abgelaufen)	80, sauer	—	—
5.	Kieling, 6 Monate	Kuhmilch	Atrophie	90, sauer	—	—
6.	Kieling und Henschke	Kuhmilch + Buttermilch	s. o.	350, sauer	—	—

[1]) Man erhält die Probe nach Weyl noch mit 5 ccm einer Lösung, die nicht mehr als 0,3 p. m. Kreatinin resp. Kreatininchorzink enthält (Huppert, Analyse des Harns S. 894).

No.	Name und Alter	Ernährung	Diagnose	Urin	Keratinin-chlorzink-krist.	Weylsche Probe
7.	Urin zusammengegossen von Ammenkindern	—	—	650, sauer	—	—
8.	Makowski, Max, 4 Monate	Kellersche Malzsuppe	Atrophie	600, schwach alkal.	—	—
9.	Ernst, Herbert, $6^1/_2$ Monate	—	Enteritis (abgelaufen)	160, sauer	—	—
10.	Kieling, 7 Monate	Kuhmilch	Atrophie	265, sauer	—	—
11.	Hunke, 15 Monate	Pegninmilch	Atroph., Lues	810, sauer	—	—
12.	Urin zusammengoss. v. atroph., nicht-fiebernd. Säugling.	—	—	750, sauer	—	schwach +
13.	Urin zusammengegossen v. Ammenkindern	—	—	520, sauer	—	—
14.	Hunke, $15^1/_2$ Monate	Buttermilch, Amme	Atrophie	180, sauer	—	—
15.	Gleissner 3 Monate	Buttermilch + Kuhmilch	Lues	170, sauer	—	—

Die im folgenden mitgeteilten Resultate sind insofern überraschend, als sie in den Rahmen des vorhin Erörterten nicht hineinzupassen scheinen. Bevor ich sie diskutiere, seien zwei Versuche mitgeteilt, die ich zu gleicher Zeit am Säugling anstellte. Der eine sollte die Frage beantworten, wie sich per os eingenommenes Kreatinin im Säuglingsorganismus verhält, der zweite sollte über die Kreatininausscheidung im Fieber Aufschluss geben. Die Beantwortung der ersten Frage ergibt sich aus den Resultaten folgender zwei Versuche:

No.	Name und Alter	Ernährung	Urin	Kreatininchlorzink-krist.	Weylsche R.
1.	Franke, Paul, 6 Monate	Kellersche Malzsuppe + 5 g Liebigs Fleischextrakt	270 ccm, sauer	Sehr reichlich	Stark +
2.	Makowski, Max, 2 Monate	$^1/_2$ Kellersche Malzs., $^1/_2$ Kuhmilch + 10 g Liebigs Fleischextrakt	460 ccm, sauer	Sehr reichlich	Stark +

Eine quantitative Bestimmung des ausgeschiedenen Kreatinins wurde nicht vorgenommen, da in beiden Fällen amorphe Niederschläge daran hinderten; ob sich per os eingeführtes Kreatinin im Stoffwechsel des Erwachsenen und des Säuglings gleich verhält, das mag einer späteren Untersuchung vorbehalten bleiben.

Die zweite Frage fand ihre Beantwortung durch die Resultate folgender Versuche:

Name und Alter	Diagnose	Urin	Kreat.-Krist.	Weyl
Schwedler, Hellmuth, 4 Monate	Otitis media, 39,5	150, sauer	vereinzelt	+
Mann, Therese	Tracheobronch., 39,2	110, sauer	—	Schwach +
Dunke, Erich	Tracheobronch. 38,6	200, sauer	—	Schwach +

In dem einen dieser Versuche war die Kreatininausscheidung sicher, in den beiden andern sehr wahrscheinlich. Nach diesen Versuchen scheint es, dass die Menge des im Fieber ausgeschiedenen Kreatinins nur äusserst gering ist.

Schwierigkeiten bereitet entschieden die Deutung des Fehlens der Fleischbase im Harn nicht fiebernder Säuglinge. Die nächstliegende Erklärung würde die sein, die Mangelhaftigkeit der Methode dafür haftbar zu machen, und dieser Vorwurf ist gewiss nicht völlig zu entkräften; ich habe schon ausgeführt, dass auch der Methode, die als die beste von allen gilt, geringe Fehler anhaften, die aber natürlich bei sehr kleinen Mengen viel schwerer ins Gewicht fallen. Zunächst ist darauf zu achten, dass der Urin der Säuglinge nicht alkalisch reagieren darf, sondern stets mit Essigsäure angesäuert zur Verwendung kommen muss. Im alkalischen Harn geht das Kreatinin, wie es scheint, in Kreatin über. Auch darüber, ob man den schwach durch Kalkmilch alkalisch gemachten Urin vor dem Eindampfen ansäuern soll oder nicht, sind die Meinungen geteilt. Während ich im Anfang die Ansäuerung unterliess, tat ich es später stets (mit Essigsäure). In beiden Fällen waren die Ergebnisse die gleichen.

Der amorphe Niederschlag, der bei Zusatz von Chlorzink meist nach einiger Zeit auftritt, wirkt entschieden auf die Beurteilung, ob eine Ausscheidung von Kristallen stattgefunden hat oder nicht, recht störend. Wenn man schöne Kristalle von

Kreatinin-Chlorzink unter dem Mikroskop zu sehen Gelegenheit hat, so ist die Diagnose nicht schwer, aber bei kleinen, nur mit stärkerer Vergrösserung sichtbaren Kriställchen ist die Unterscheidung von anderen nicht so einfach, zumal öfter noch andere Salze auskristallisieren können. Ich möchte dies besonders im Hinblick auf den positiven Befund Groccos hervorheben.

Ich muss also als Resumé meiner Untersuchungen zugeben, dass es mir nicht gelang, im Harn nichtfiebernder Säuglinge einwandsfrei Kreatinin nachzuweisen.

Daneben diene zum Verständnis dieses auffälligen Verhaltens noch folgende Erwägung:

Es war von vornherein zu erwarten, dass die Ausscheidung von Kreatinin durch den Harn von Säuglingen nur äusserst gering sein konnte, denn die Nahrung, die sie geniessen, ist als kreatin- und kreatininfrei zu betrachten. Zwar geben Weyl für das Kreatin, Commoille für das Kreatinin an, dass diese Stoffe wahrscheinlich in ganz geringen Mengen in der Milch enthalten seien; ein einwandsfreier, exakter Beweis konnte aber auch von ihnen nicht erbracht werden, da eben die Mengen verschwindend klein sind. Da wir oben gesehen haben, dass das exogen zugeführte Kreatin und Kreatinin auch vom Säugling als Kreatinin ausgeschieden wird, so wird wohl auch mit den in der Milch zugeführten Stoffen dies der Fall sein, und entzieht sich eben der Nachweis des Stoffes im Harn durch die geringe Menge desselben und die Schwierigkeit der Methode.

Eine zweite Überlegung kommt hinzu. Ich war aus begreiflichen Gründen genötigt, besonders an schwächlichen Kindern zu experimentieren, bei denen die Muskeltätigkeit sehr beschränkt blieb. Da wir wissen, dass speziell vermehrte Muskeltätigkeit das Auftreten von Kreatinin im Harn begünstigt, wird das Fehlen des Stoffes im Harn der von mir untersuchten Säuglinge deshalb verständlicher, da hier der eigentliche Muskelstoffwechsel durch die geringe Bewegung und den mangelnden Gebrauch ihrer Glieder sehr darniederliegt.

Vielleicht spielt noch eine dritte Konponente eine Rolle, die ich jedoch, da sie rein hypotetischer Natur ist, nur kurz andeuten will. Beim Säugling fehlt das Stickstoffgleichgewicht, dies Grundgesetz für den Stoffwechsel des Erwachsenen. Ob der „Stickstoff-Hunger", den der Sängling in so starkem Maasse besitzt, nicht auch mit dazu beitragen kann, mit der Ausscheidung stickstoffhaltiger Substanzen so sparsam wie möglich zu verfahren? Es

verlohnt sich nicht, weitere Gedanken über diesen Punkt zu spinnen, so interessant sie wären, da sie, wie gesagt, rein hypothetischer Natur sind.

Jedenfalls gibt es mannigfache Gründe, die uns das Fehlen des Kreatinins im Harn nicht fiebernder Säuglinge verständlich erscheinen lassen. Der Gedanke, daraus eine grundlegende Verschiedenheit des Stoffwechsels des Säuglings von dem des Erwachsenen zu schliessen, ist gewiss nicht berechtigt, zumal auch Schwierigkeiten der Methodik dazutreten.

Bei dieser Auffassung können wir beim Säugling im Kreatinin ebenso das Produkt eines spezifischen Muskelstoffwechsels sehen, der, wie der der Harnsäure und der Purinbasen, dem eigentlichen Eiweissstoffwechsel als koordiniert anzureihen ist, aber von ihm unabhängig im Gesamtstoffwechsel einhergeht.

10.

Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter.

Von

Dr. med. et phil. LEO LANGSTEIN,
Assistenten der Poliklinik.

(Hierzu Taf. VIII.)

„Die Klinik wird bemüht sein müssen, die klinische Scheidung der idiopathischen und symptomatischen Formen des Erythems mit immer grösserer Schärfe durchzuführen.“ So schliesst Jadassohn[1]) seine zusammenfassenden Ausführungen über das Erythema exsudativum multiforme und nodosum; in der Unterlassung genauer Differenzierung sieht er den wesentlichsten Grund davon, dass unsere Kenntnisse von der Stellung des Erythems im nosologischen System so wenig gesichert sind und fortgesetzt Wandlungen erfahren. Die exakte Analyse der verschiedenen Erythemformen erscheint jedoch nicht nur dadurch erschwert, dass die ätiologische Forschung bisher grösstenteils im Stich gelassen hat. Auch die unzweifelhaft vorhandenen Beziehungen und Übergänge zu einer Reihe von Krankheitsbildern, die in ihrer Pathogenese weder einheitlich, noch genügend erforscht sind, der Purpura simplex, dem Morbus maculosus, der Purpura infectiosa, fulminans, der Peliosis rheumatica, verschiedenen Urticariaformen erschweren uns die Beurteilung. Sehr gering an Zahl sind die in der Literatur beschriebenen Fälle von Erythem, die in ihrem klinischen Verlauf, in ihrer periodischen Wiederkehr an jenes Krankheitsbild anklingen, das Henoch[2])

---

[1]) Jadassohn, Erythema exsudativum multif. u. nodosum. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag 1897.

[2]) Henoch, Lehrbuch d. Kinder-Krankheiten 1899.

als eine besondere Form der Purpura bezeichnet hat. Sowohl aus diesem Grunde, wie auch wegen bisher noch nicht beobachteter, resp. beschriebener Symptome verdient ein von mir poliklinisch beobachteter Fall dieser Art ausführlichere Mitteilung. Die Krankengeschichte ist folgende:

Die Eltern des Kindes sind gesund, ebenso 5 Geschwister, keine Belastung in der Familie; diese hat eine gesunde Wohnung und befindet sich in guten äusseren Verhältnissen. Das Kind wurde $^3/_4$ Jahre von der Mutter gestillt und erhielt dann gemischte Kost. Es zahnte mit 6 Monaten, lief mit einem Jahr und lernte zu gleicher Zeit sprechen. Mit drei Jahren überstand es einen kurzdauernden Krampfanfall mit nachfolgender Bewusstlosigkeit, der sich nicht wiederholte. Im Jahre 1902 litt es an einer Halsentzündung, die nicht ärztlich behandelt wurde. Die jetzige Krankheit begann am 28. Mai 1903. Die Mutter war mittags mit den Kindern spazieren gegangen, nachdem ihr unsere Patientin einen roten Fleck am Fusse gezeigt hatte, den sie auf den Druck des Strumpfes bezog. Als sie vom Spaziergang nach Hause kam, waren Füsse und Unterschenkel angeschwollen, mit kleinen roten Flecken bedeckt, die den andern Tag die Grösse einer Handfläche erreichten und die Haut des ganzen Körpers überzogen. An den Genitalien waren sie am dunkelsten und grössten. Der Stuhlgang war angeblich mit Blut durchzogen und von penetrantem Geruch; der herbeigerufene Arzt diagnostizierte Purpura. Er stopfte den Stuhlgang durch Pulver; die Flecke verschwanden erst nach drei Wochen, nachdem sie alle Regenbogenfarben gewechselt hatten.

Nach 14 tägiger Gesundheit des Kindes begann plötzlich sein Kopf anzuschwellen. Ähnliche Flecke, wie das erste Mal, traten am ganzen Körper auf, und während die alten verschwanden, bildeten sich an anderen Stellen neue. Ausserdem bestanden Anfälle von Atemnot. Der herbeigeholte Arzt verordnete Bäder und empfahl frisches Obst als Nahrungsmittel. Nichtsdestoweniger traten neue Nachschübe auf. Die Anfälle von Atemnot wiederholten sich, so dass das Kind am 17. IX. 1903 in das Krankenhaus Bethanien gebracht werden musste. Dort blieb es 10 Wochen. In dieser Zeit setzten drei weitere Rezidive ein. Aus äusseren Gründen musste nun das Kind aus dem Krankenhause genommen werden, blieb zu Hause noch 14 Tage im Bett und erholte sich leidlich. Ende Januar begann die Krankheit neuerlich. Während derselben übersäten grosse Flecken die Haut des ganzen Körpers; es stellte sich Atemnot und Herzklopfen ein, blutiger Durchfall trat wieder auf, und das Kind hustete Blut. Vom herbeigeholten Arzte wurde in erster Linie die Herzschwäche behandelt. Auf diätetische Massnahmen — das Kind bekam reichlich Obst und frisches Gemüse — erfolgte Besserung. Nach 6 Wochen kam ein neuerlicher Anfall, auf den auch wieder Besserung folgte. Am 13. VII. 1904 wurde mir das Kind in die Poliklinik gebracht. Zwei Tage vorher war es mit Appetitlosigkeit und Durchfall erkrankt. Flecke in grosser Zahl waren aufgetreten. Ich erhob folgenden Status:

Status praesens: Sehr blasses Mädchen, $6^1/_2$ Jahre alt, mit wachsbleicher Haut, geringem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Das rechte obere Augenlid ist leicht ödematös, die Haut desselben blaurot verfärbt.

Die Conjunctiva bulbi des rechten Auges ist ödematös, überragt wallartig den äusseren Teil der Hornhaut, das linke Auge ist normal. Das rechte Ohr ist so stark ödematös geschwellt, dass die Konturen verwischt sind, die Haut desselben ist stellenweise blutig suffundiert, die Lippenschleimhaut ist bleich und trocken. Starker Fötor ex ore. Die Zunge zeigt dicken weissen Belag, die Tonsillen sind geschwollen, der Rachen ist gerötet, das Zahnfleisch ist überall stark gelockert und zeigt stellenweise kleinste Blutungen. Ebensolche von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse finden sich auf der Schleimhaut der Wangen und des Zungengrundes und grössere Blutungen auf der Schleimhaut des Mundbodens. Die Haut der oberen Extremitäten bis zum Ellbogen ist frei. Auf der Haut der Unterarme, insbesondere auf der Streckseite der-





selben, sind zahlreiche Hämorrhagien von rotvioletter Farbe, die während der Untersuchung unter den Augen entstehen. Die Beugeflächen der Finger, ebenso wie die Nagelbetten sind blutig suffundiert. Auf der Beugefläche der Hände bemerkt man typische Urticaria-Effloreszenzen. Die Haut des Rumpfes zeigt ebensolche Hämorrhagien, wie die der Arme. Am meisten affiziert ist die Haut der Unter- und Oberschenkel, wie aus den beigegebenen Photographien und der gemalten Abbildung, die die Farbennuancen recht gut wiedergibt, hervorgeht. Die befallene Haut grenzt sich gegen die gesunde in Bogenlinien ab. Kreisrunde Hämorrhagien, die in der Mitte eine gelblich-braune Insel zeigen, werden von einer blauroten Zone umgeben, auf die eine hochrote folgt, die mit einem scharfrandig abschneidenden Wall in die normale Haut übergeht.

Die Lungen sind ohne pathologischen Befund. Das Herz ist nach rechts dilatiert, die Herztöne sind rein, die Herzaktion ist regelmässig,

132 Schläge in der Minute. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Die Fussgelenke sind geschwollen, stark schmerzhaft, das Kind kann wegen der Schmerzen nicht stehen.

Der Stuhl ist ziemlich stark blutig, stinkend, im Urin sind geringe Mengen von Eiweiss, keine Zylinder. Die Indikanreaktion ist ausserordentlich stark positiv.

Während das Erythem auf der Haut der Füsse die typische Farbenveränderung der Hautblutungen durchmacht, treten in den folgenden Tagen auf der Haut des Rumpfes neue Blutungen auf. Das hervorstechendste Symptom des Krankheitsbildes am folgenden Tage sind die hochgradigen Ödeme des Hand- und Fussrückens wie auch der Gesichtshaut von der Stirne bis zum Munde, so dass der Gesichtsausdruck an den eines hochgradig ödematösen Nierenkranken erinnert. Die Augen können infolge der starken Schwellung der Lider nicht geöffnet werden, die ödematösen Stellen sind auf Druck schmerzhaft. Ein ganz charakteristisches Aussehen erhält das Gesicht dadurch, dass die Haut der Augenlider bläulich rot verfärbt ist und zwar in zwei ganz genau gleich ausgedehnten und geformten, dreieckigen, in einer schmalen Brücke auf den Nasenrücken konfluierenden Bezirken. Die Rötung hat Schmetterlingsform. Auffallend ist ferner die symetrische Anordnung der Hämorrhagien, von denen die Haut der beiden medianen Hälften der Hände eingenommen ist.

Das subjektive Befinden der Patientin ist durch 5 mal am Tage auftretende Kolikanfälle mit blutiger Diarrhoe sehr gestört. In der Nacht soll starker Husten und Atemnot bestanden haben. Die Temperatur ist nicht fieberhaft, die Pulszahl 132; kein Blut im Urin. Am 15. VII. ist das Ödem im Gesicht geschwunden, dagegen die ganze Kopfhaut ödematös und schmerzhaft; die Augen können wieder geöffnet werden. Der Augenspiegelbefund ergibt im Augenhintergrund des linken Auges, 2 Papillenlängen nach links von der Papille, eine kleine Hämorrhagie; der rechte Augenhintergrund ist normal. Es besteht starker Fötor ex ore, kleinste Blutungen auf dem Zungengrund sind hinzugekommen. Am 18. VII. starkes Ödem links von der Wirbelsäule; etwas Blut wird ausgehustet. Am 19. VII. ist die Geschwulst am Rücken verschwunden, dagegen sind daselbst viele kleine Hämorrhagien aufgetreten; abends gegen 6 Uhr starker Hustenanfall, typischer laryngealer Stridor. Das Kind wird dyspnoisch. Noch bevor ein Arzt geholt werden kann, ist der Anfall geschwunden. Am nächsten Tage hatte ich Gelegenheit, einen solchen Anfall von Atemnot zu beobachten. Starker Stridor, inspiratorische Einziehungen des Thorax. Nach 10 Minuten verschwand die Atemnot nach Verabreichung von sehr heissen Handbädern. In den nächstfolgenden Tagen traten neue Ödeme auf der Haut der Extremitäten auf, während die alten ungefähr nach 12 stündigem Bestand wieder schwanden. Starker Acetongeruch aus dem Munde.

Die therapeutischen Massnahmen während der ganzen Zeit bestanden in Verabreichung von Gelatine innerlich, gegen den Durst wurde Acidum haleri verordnet. Da das Kind jedoch zu Hause nicht die nötige Wartung hatte, wurde es am 23. VII. in die Klinik aufgenommen. An diesem Tage fanden sich noch starke Ödeme auf den Unterschenkeln und Füssen, starke Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Fussgelenke, ebenso des rechten Kniegelenkes. Zahlreiche Hämorrhagien älteren und neueren Datums waren auf

der Haut des ganzen Körpers verstreut; das Herz war ohne pathologischen Befund, die Pulszahl 140, im Urin war kein Blut und kein Eiweiss. Das Kind erhielt Karlsbader Salz in der üblichen Weise, ausserdem wurden zweimal täglich 0,5 g Aspirin gegeben.

Am 25. VII. waren an der Herzspitze und der Vena jugularis Geräusche hörbar.

Blutbefund: 3 300 000 rote Blutkörperchen, 12 000 weisse, Hämoglobingehalt 65 pCt. In den nächstfolgenden Tagen verblassten die meisten Flecke, während nur spärlich neue auftraten. Am 5. VIII. waren Haut und Schleimhäute des Kindes normal. Blutbefund 3 033 829 rote Blutkörperchen, 15 680 weisse. Von diesen waren 66 pCt. Lymphozyten, 31 Cpt. Neutrophile polynukleäre, 2,8 pOt. Eosinophile. Am 9. VIII. verliess das Kind zum ersten Mal das Bett und kurz darauf die Klinik. Am 24. VIII. berichtete mir der Vater von einem neuerlichen Rezidiv; er schrieb: Die Krankheit hat ebenso begonnen, wie das letzte Mal, die Füsse sind geschwollen, mit zahlreichen Flecken bedeckt, ebenso der Kopf. Zahlreiche Blutflecke sind auf der Mundschleimhaut zu sehen. Das Kind leidet an Atemnot und Koliken; das Herz arbeitet schnell. Der Beginn erfolgte mit Appetitlosigkeit und starkem Geruch aus dem Munde. Patientin erholte sich von diesem Rezidiv ziemlich schnell und blieb nun 3 Wochen ganz gesund. Am 26. IX. erkrankte das Kind jedoch neuerlich, es traten Flecken derselben Form, wie zur Zeit der ersten Beobachtung, auf der Haut der Hände und Füsse auf. Am 1. X. schwollen Kopf und Gesicht unförmig an, Bluthusten und Kolik traten abermals auf. Nach kurzer Zeit erfolgte ohne jegliche Behandlung der Rückgang sämtlicher Symptome. Am 1. XI. stellte mir der Vater das Kind in der Poliklinik wieder vor. Das Kind war blass, die Haut war rein. Die bereits drei Wochen bestehende Heilung führte der Vater auf die Verabreichung von Wachholderbeersaft zurück, der ihm von befreundeter Seite angeraten war. Der Stuhlgang des Kindes erfolgte zweimal täglich regelmässig. Das subjektive Befinden war ausgezeichnet.

Klinisch imponierte der Fall als eine Kombination jener beiden Formen von Purpura, die Henoch[1]) von der gewöhnlichen Purpura rheumatica wegen ihres besonderen Symptomenkomplexes abtrennen zu müssen glaubt. Denn wir finden bei unserer Patientin, deren krankhafte Erscheinungen in Schüben mit mehrtägigen resp. mehrwöchentlichen Intervallen eintraten, neben den Purpuraflecken einerseits echte Urticariaeffloreszenzen und Ödeme (Form 1 der Henochschen Purpura), andererseits abdominale Erscheinungen (Kolik und Erbrechen), blutige Stühle (Form 2 der Henochschen Purpura). Aber auch noch eine Reihe anderer, nicht minder bemerkenswerter Symptome hat die Kranke dargeboten, die weder Henoch in seinen Krankengeschichten mitteilt, und deren auch Dusch und Hoche[2]) nicht in ihrer

[1]) Henoch, l. c.

[2]) Dusch und Hoche, Henochsche Purpura. Festschrift für Henoch.

gründlichen Bearbeitung der Henochschen Purpura Erwähnung tun. Zu diesen Symptomen rechne ich das Glottisödem und die Blutungen im Augenhintergrund. Ersteres war sicherlich die Folge einer rasch sich entwickelnden und ebenso schnell schwindenden Urticaria interna. Die rheumatischen Erscheinungen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, von denen Henoch sagt, dass sie ein minder konstantes Symptom der von ihm beobachteten Fälle darstellten, standen bei unserer Patientin mit im Vordergrund des klinischen Bildes. Diese Tatsache zeigte die Verwandtschaft des mitgeteilten Falles zu jenen, von denen Wagner[1]) eine grosse Reihe als Kombination von Purpura rheumatica und Erythem in der ihm eigenen anschaulichen Weise geschildert hat und die eine Ergänzung erfuhren durch einen von Kramer[2]) mitgeteilten Fall von Erythema exsudativum multiforme mit Übergang in Morbus maculosus. Die nahe Verwandtschaft des geschilderten Krankheitsbildes zur Urticaria einerseits, zu den rheumatischen Erkrankungen andererseits, erschwert eine befriedigende Deutung. Dies zeigen insbesondere zwei Fälle aus der ungemein grossen Literatur der letzten Jahre, die zu dem an unserer Klinik beobachteten Fall die nächsten Beziehungen haben und darum im Nachfolgenden mitgeteilt werden mögen. Einer dieser Fälle wurde auf der Abteilung von Renvers beobachtet und von Lentz[3]) beschrieben. Es handelte sich um einen Mann, der unter Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals erkrankte, im Anschluss daran von einer universellen Urticaria befallen wurde, deren einzelne Effforeszenzen in der Mitte hämorrhagisch wurden. Zu gleicher Zeit schwollen Knie- und Schultergelenk an und wurden stark schmerzhaft. Die von Lentz vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Blutes wie der Quaddeln blieb negativ, und dieser Autor kam durch den Verlauf des Falles, die Fieberlosigkeit, die Abhängigkeit der Hautsymptome von der Magendarmerkrankung zu der Auffassung, dass es sich um eine durch Autointoxikation bedingte Urticaria handelte; er sah keinen Grund, die Exsudation in die Gelenke auf eine infektiöse Noxe zurückzuführen und seinen Fall unter die rheumatischen Infektionen zu rechnen.

---

[1]) Wagner, Purpura und Erythem. Deutsches Arch. f. klin. Med. 39, 43.

[2]) Kramer, Erythema exsudativum multiforme mit Übergang etc. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

[3]) Lentz, Über einen Fall von Urticaria haemorrhagica. Berl. klin. Wochenschr., 1898.

Ebenso interessant in seinem Verlauf ist ein von Laing Gordon[1]) im vorigen Jahr beschriebener Fall, der mit unserem eine grosse Reihe von Symptomen gemeinsam hat. Ich entnehme den kurzen Auszug aus der Krankengeschichte wörtlich einem von Stamm gegebenen Referat. „14 Jahre alter Knabe erkrankte mit Gelenkschmerzen ohne Schwellung und Fieber. Dabei Purpura-Eruptionen auf den Streckseiten beider Beine und Arme. Am nächsten Tag setzten Koliken und Darmblutung ein, in 24 Stunden wurde ca. 1 Liter Blut verloren. In den nächsten Tagen zeigten sich neben den Purpuraflecken Urticaria-Eruptionen, die Gelenkschmerzen zogen von einem Gelenk zu dem anderen, die Fussrücken wurden ödematös. Wie die Urticaria schwand und an anderen Stellen wieder auftrat, so wechselte auch das Ödem von Tag zu Tag den Ort; bald war es am Ellbogen, bald im Gesicht oder am Handgelenk. Von Zeit zu Zeit traten Koliken auf, Nausea und galliges Erbrechen. Die Darmblutung wiederholte sich nicht. Das Krankheitsbild wurde noch ein bunteres, indem neben der Purpura und Urticaria Erythema exsudativum, steinharte Knoten auf der Hand, auftraten, die bald verschwanden, bald in neuer Anordnung wieder sichtbar wurden. Nach 8 wöchentlicher, zeitweise von Fieber begleiteter Krankheit liess sich in der Mitralgegend ein systolisches Geräusch nachweisen. Als der Kranke 8 Wochen später als Rekonvaleszent zu betrachten war, setzte eine Chorea ein. Sie dauerte dann noch etliche Monate, der Knabe erholte sich allmählich bis zur völligen Gesundung. Im Urin waren niemals abnorme Bestandteile.

Versuchen wir nun unter Mitberücksichtigung dieser beiden Fälle aus der Literatur eine genaue klinische Differenzierung des von uns beobachteten Krankheitsbildes, so entfällt unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes, der Fieberlosigkeit, des schliesslichen Ausganges in Heilnng die Notwendigkeit, die Differentialdiagnose der Sepsis gegenüber eingehend zu erörtern. — Trotzdem sei bemerkt, dass in der Literatur eine Beobachtung von Litten existiert (zit. nach Lenhartz, Die septischen Erkrankungen), nach welcher im Verlaufe einer innerhalb weniger Tage zum Tode führenden septischen Endocarditis ein Hautbild auftrat, das dem an dieser Stelle beschriebenen ziemlich genau entspricht.

Es handelt sich in der vorliegenden Form sicherlich um ein

---

[1]) Laing Gordon, The Lancet. 1903.

in die grosse Gruppe der Urticaria gehöriges Erythem — eine Auffassung, die auch mein Chef, Herr Geheimrat Heubner, wie auch Prof. Lesser vertreten haben — und es ist wohl mehr oder weniger Geschmackssache, ob wir das Erythem als Erythema urticatum (eine Bezeichnung, die ursprünglich für durch Veränderungen am Genitale bedingte Erythemformen eingeführt wurde) Erythema Iris oder gyratum bezeichnen. Meiner Auffassung nach war die Gefässschädigung, die sämtliche beobachteten Erscheinungen erklärt, bedingt durch ein im Organismus kreisendes Gift, von dem ich offen lassen möchte, ob es chemischen oder mikrobiotischen Ursprunges war.

Für die unmittelbare Umgebung des Kindes war am auffallendsten, dass jeder Nachschub mit starkem Fötor ex ore und Magendarmerscheinungen begann. Fötor ex ore ist ein Symptom, das von vielen als das Symytom eines verdorbenen Magens bezeichnet wird; wie Czerny[1]) jedoch erst jüngst und für viele Fälle wohl mit Recht hervorgehoben hat, ist es ein Zeichen dafür, dass sich entzündliche Vorgänge im Nasenrachenraum abspielen und dass das in vermehrter Menge abgesonderte Exsudat Zersetzungen erleidet, deren Produkte den üblen Geruch bedingen. Gerade mit Rücksicht darauf ist es lehrreich, aus der Zusammenstellung Ehrmanns[2]) über das Erythem zu erfahren, dass vom Nasenrachenraum ausgehende Urtikariaformen den Dermatologen schon bekannt sind. Mit diesem Hinweis möchte ich aber die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass im Darmkanal sich abspielende Prozesse in unserem Falle für die Ätiologie verantwortlich zu machen sind — die Beziehungen der Urticaria zu den vom Magendarmkanal ausgehenden Intoxicationen sind ja schon wiederholt diskutiert worden — gerade auch von Lentz —, und Freund[3]) hat ja als Ursache des Erythema exsudativum die Gefässschädigung durch im Magendarmkanal in abnormer Menge gebildete Fäulnisprodukte, Indol, Skatol und Diamine, erwiesen zu haben geglaubt. Meines Wissens ist diese Tatsache noch nicht genügend weiter erforscht. Von meiner Patientin kann ich jedoch sagen, dass in ihrem Harn Indikan in abnorm grossen Mengen vorhanden war.

Mir erscheint es plausibler, dass das beobachtete Erythem eher ein autotoxisches im Sinne Ehrmanns gewesen ist, als ein

1) Czerny, Die eysudative Diathese. Festschrift 1904.

2) Ehrmann, Handbuch der Hautkrankheiten von Mracek.

3) Freund, Über Autointoxikationserytheme. Wiener klin. Wochenschrift 1896.

infektiöses. In dieser Annahme kann mich auch die Tatsache nicht beirren, dass bei der kleinen Patientin Symptome nachweisbar waren, die wir bei der Purpura resp. Peliosis rheumatica zu beobachten gewohnt sind, also bei Krankheiten, die wir unter die infektiös rheumatischen rechnen. Gerade in dem von Laing Gordon beobachteten, mit unserem viel Ähnlichkeit zeigenden Fall trat als Komplikation eine Chorea auf, die Heubner ja als rheumatisches Äquivalent bezeichnet.

Man muss sich aber doch wohl vergegenwärtigen, dass die Natur einer Reihe von Krankheitsprozessen, die wir schlechtweg zu den rheumatisch infektiösen rechnen, keineswegs so klar ist, wie manche Autoren es hinzustellen geneigt sind, und dass die Annahme von Cesare Cattaneo[1]), dass die verschiedenen Erytheme und Purpuraformen (Purpura simplex, rheumatica, fulminans, Henochsche Purpura, Erythema urticatum) nicht wesenverschieden, sondern die Folge einer gemeinsamen, noch völlig unbekannten Ursache sind, viel für sich hat. Inwieweit das nervöse Element für die Symptomatologie des von uns beobachteten Falles eine Rolle spielt, möge bei der grossen Unsicherheit auf diesem Gebiete lieber nicht diskutiert werden; für den Praktiker ist es vielleicht nicht unwichtig, zu wissen, dass der Regelung der Darmfunktionen und der geeigneten Ernährung wohl die schliessliche Genesung zuzuschreiben ist.

[1]) Cesare Cattaneo, Beitr. zur Ätiol. u. Pathol. d. prim. Purpura im Kindesalter. Nach einem Referat im „Archiv f. Kinderheilk." 1904. H. 3.

11.

Stoffwechselversuch an einem Fall von infantilem Myxödem.

Von

Dr. A. HOUGARDY und Dr. L. LANGSTEIN,

jetzt Assistenten der Kinderklinik in Lüttich. Assistenten der Poliklinik.

I.

Der Stoffwechsel des Myxödems ist, wenn wir vom Studium über das Verhalten der Oxydationsprozesse, des Gaswechsels, absehen, von der Forschung bisher recht stiefmütterlich behandelt worden. Lässt sich auch aus dem somatischen und psychischen Verhalten der Myxödematösen der Schluss ziehen, dass der Stoffumsatz bei ihnen herabgesetzt ist, so wird dies doch durch die in der Literatur vorliegenden den Eiweissumsatz betreffenden Angaben keineswegs bewiesen. Diese beziehen sich insbesondere auf die Harnstoffausscheidung beim Myxödem.

Mendel spricht bei der von ihm untersuchten 58jährigen myxödematösen Frau von einer Verminderung der Harnmenge und der Harnstoffausscheidung, die auf Schilddrüsentherapie eine Vermehrung erfuhren. Ebenso äussert sich Vermehren. Napier gibt an, dass die Schilddrüsentherapie beim Myxödem eine Steigerung des darniederliegenden Eiweisstoffwechsels bewirke [1]).

---

[1]) Mendel sah die Harnmenge von 1100 auf 1450, 2000, 1600 steigen. Die tägliche Harnstoffausscheidung, die bei dem unbeeinflussten Prozess 14,3 g betrug, vermehrte sich auf 20, 25 bezw. 36,4 g pro die. Sie blieb dann konstant in den Grenzen von 19—25 g.

Vermehren konnte an den von ihm untersuchten drei myxödematösen Patienten konstatieren, dass weniger Stickstoff im Harn ausgeschieden wurde als er mit der Nahrung einführte. Es bestand also eine Stickstoffretention. Die Diurese stieg nach Verabfolgung von Thyreoidin auf das Doppelte bezw.

Eine Verwertung der eben mitgeteilten Angaben in dem Sinne, dass beim Myxödem eine Herabsetzung des Stickstoff-Stoffwechsels bezw. eine Insuffizienz der Harnstoffbildung bestehe, ist nicht angängig; denn sie sind ohne Berücksichtigung der zugeführten Nahrungsmengen gemacht resp. ohne diese mitgeteilt. Überdies spricht ein Teil der Autoren von verminderter Stickstoff-, ein anderer von verminderter Harnstoff-Ausscheidung, ohne dass klar wird, ob letztere Angaben mit Rücksicht auf die Ergebnisse ausgeführter Harnstoffbestimmungen gemacht sind. Da wir Stickstoff- und Harnstoffausscheidung nicht ohne weiteres mit einander identifizieren dürfen, erwächst die weitere Schwierigkeit, sich auf Grund des Mitgeteilten ein Bild von der Stickstoffbilanz der Myxödematösen zu machen. Sind wir auch durch zahlreiche Arbeiten über die Änderung des Stoffwechselchemismus, die eine Folge der Schilddrüsenfütterung bei Tieren oder der Thyreoidintherapie beim Menschen ist, wie auch über den Stoffwechsel beim Morbus Basedowii verhältnismässig gut unterrichtet, so berechtigt dies doch höchstens zu vorsichtigen Schlüssen über den Stoffwechsel bei einer Krankheit, die wir auf den Mangel der Schilddrüsenfunktion zurückführen. Zudem ist es möglich, dass der Stoffwechsel bei den verschiedenen Formen des Myxödems ein verschiedener ist.

Wir haben daher um so lieber Gelegenheit genommen, einen Stoffwechselversuch (vom respiratorischen Gaswechsel abgesehen), bei einem Falle von infantilem Myxödem, einem 2jährigen Knaben, auszuführen, als eine derartige Untersuchung in der Literatur bisher nicht vorliegt. Dieselbe wurde nicht nur auf die Stickstoffbilanz beschränkt, sondern auch auf den Phosphor- und Kalkstoffwechsel ausgedehnt.

Die Krankheitsgeschichte des Knaben ist folgende:

Die Eltern des im Alter von 2 Jahren 2 Monaten stehenden Kindes leben, der Vater ist gesund, die Mutter hat nervöse Beschwerden. Zwei Geschwister im Alter von 6 und 8 Jahren haben sich gut entwickelt, waren

---

Dreifache an. Bemerkenswert erscheint die Angabe Vermehrens, dass ungefähr 20 pCt. des eingeführten Nahrungsstickstoffs in den Fäces ausgeschieden wurden, und dass diese Zahl während der Behandlung mit Thyreoidin auf 14—11 pCt. sank.

Die Angaben Napiers bezüglich seiner Untersuchungen des Stoffwechsels an einem 45jährigen myxödematösen Patienten lauten dahin, dass die Harnstoffausscheidung unter gleichzeitiger Zunahme der Diurese von 19,8 g auf 31,9 resp. 36,7, 36,9 und an einem Tage sogar auf 49,14 g stieg.

immer gesund, gehen in die Schule und lernen gut. Die Mutter des Knaben hat zweimal abortiort, einmal vor der Geburt desselben. Die Wohnung der Eltern ist hell, nicht feucht. Das Kind ist seit der Geburt auffallend dick und fett. 14 Tage lang wurde es an der Brust aufgezogen, dann erhielt es zwei Drittel Milch, zuletzt Vollmilch. Der Appetit war immer schlecht. Bei jeder Mahlzeit liess es einen Teil der Milch aus dem Munde herauslaufen. Im Alter von einem Vierteljahr hatte es mehrere Tage Durchfall, sonst stets harten Stuhl, jeden zweiten Tag von selbst oder auf Einlauf. Das Kind war immer ausserordentlich ruhig. Seit der Geburt schlief es sehr viel. Krämpfe bestanden nie. Der Kopf des Kindes soll bei der Geburt von normaler Grösse gewesen sein. Die Geburt selbst war leicht. Die Mutter meint, dass der Kopfumfang unverhältnismässig schnell gewachsen sei. Als das Kind 1 Jahr alt war, fiel den Eltern auf, dass es in der Entwicklung sehr zurückgeblieben war; deshalb suchten sie einen Arzt auf, der englische Krankheit feststellte. Trotz Behandlung derselben trat keine Besserung ein. Das stumpfsinnige Wesen, die unverhältnismässige Dicke des Kopfes und Leibes blieben bestehen. Mit einem Jahr bekam das Kind den ersten Zahn, den zweiten bald hinterher. Laufen und Sprechen hat es nie gelernt. In der letzten Zeit hat es sich aufzustellen versucht. Die Mutter glaubt, dass das Kind die Eltern erkennt; der Vater ist nicht dieser Ansicht. Gespielt hat es noch nie, sich höchstens die Hände besehen und sie etwas bewegt. Es lacht fast nie. Meist sieht es blöde vor sich hin.

Bei der am 28. V. erfolgten Aufnahme wurde folgender Status erhoben: Der Knabe ist 69 cm lang, 9125 g schwer, hat einen plumpen Knochenbau und mässig entwickelte Muskulatur. Deutliche Zeichen von Rachitis mit Ausnahme einer geringen Anschwellung der Epiphysen des Unterarms und einer leichten Krümmung der Unterschenkel bestehen nicht. Der Schädelumfang beträgt 46½ cm, die Haare stehen dünn, sind trocken, aber gut entwickelt. Die grosse Fontanelle ist noch nicht geschlossen, in der Pfeilnaht ist sie noch ½, in der Kronennaht noch 3 cm offen. Craniotabes besteht nicht. Das Gesicht sieht gedunsen aus, die Lidspalten sind auffallend klein, die Nase ist sattelartig eingedrückt, der Nacken ist dick gewulstet. Der Gesichtsausdruck ist blöde, der Augenhintergrund normal. Die Nase ist für Luft gut durchgängig, Mund und Rachen sind ohne pathologischen Befund. Der Oberkiefer enthält noch keine Zähne, während im unteren die beiden mittleren Schneidezähne eben durchgebrochen sind. Der Hals ist kurz und dick. In der Gegend der Schilddrüse fühlt man namentlich beim Schreien eine leichte Resistenz, die wohl der Schilddrüse entsprechen könnte. Der Brustkorb hat einen Umfang von 50 cm, der Thorax ist wenig nachgiebig, Lungen- und Herzbefund zeigen keine Abweichungen von der Norm. Der Leib erinnert an einen Froschbauch, es besteht ein kleiner Nabelbruch. Leber und Milz sind nicht palpabel. Der Stuhlgang ist hart und fest, der Urin hat weder Zucker noch Eiweiss.

Die Haut des ganzen Körpers ist eigentümlich gedunsen und fühlt sich derbe infiltriert an. Am deutlichsten ist diese Beschaffenheit im Gesicht, doch fällt sie auch an Händen und Füssen auf.

Die Wirbelsäule zeigt eine bogenartige Kyphoskoliose nach rechts, die Extremitäten sind kurz. Die Oberarme messen vom Acromion bis zur Spitze des Olecranon 12 cm, die Unterarme von der Spitze des Olecranon bis zum Processus styloideus ulnae 10 cm, die Oberschenkel vom Trochanter major bis zur Kniegelenkspalte 10 cm, von der Kniegelenkspalte bis zur Spitze des Malleolus externus 10 cm. Das Kind kann zwar sitzen, wenn es angelehnt wird, fällt jedoch beim Versuche, frei zu sitzen, um. Beim Versuche, zu stehen, kann es sich für kurze Zeit auf den Beinen halten, macht aber keine Versuche, zu klettern oder zu gehen. Es sieht und hört gut. Bei der Geschmacksprüfung zeigt es sich, dass die Bepinselung der Zunge mit Chinin keinen besonderen Eindruck auf das Kind macht, Syrup scheint ihm ein gewisses Wohlbehagen zu verursachen, Salz lässt es völlig gleichgültig, bei Vorhalten von Asa foetida wird das Kind unwillig; im allgemeinen macht es den Eindruck eines Idioten geringen Grades. Es schreit viel und lange, anscheinend ohne Grund, ebenso, wenn es gestört wird, als auch



Vor der Behandlung.



Nach der Behandlung.

ohne dass sich jemand mit ihm beschäftigt und ohne dass es Hunger hat. Das Geschrei ist gedehnt. Das Kind beobachtet vorgehaltene Gegenstände, fixiert sie und greift nach ihnen. Die Reflexerregbarkeit ist normal, für die elektrische Erregbarkeit ergibt sich

KSZ	bei	2,4	Mill.	Amp.
AÖZ	„	—	„	„
ASZ	„	3,7	„	„
KÖZ	„	12,4	„	„

Die Ernährung des Kindes bestand anfänglich in 5 Mahlzeiten von je 100 ccm Milch und 50 ccm 8proz. Oddalösung. Zur therapeutischen An-

wendung gelangten Thyreoidintabletten von Merk, à 0,1 g, aus den Schilddrüsen der Schafe (0,4 g des Pulvers entsprechen den wirksamen Bestandteilen einer ganzen frischen Schilddrüse mittlerer Grösse). Der erste Stoffwechselversuch begann am 6. VI., um 10 Uhr vormittags, und dauerte bis zum 11. VI., 10 Uhr vormittags. Die Temperatur war während dieser Zeit vollkommen normal, das Kind hat in diesen 4 Tagen um 25 g zugenommen. Vom 11. VI. an erhielt das Kind täglich 0,01 g Thyreoidinpulver, vom 15. VI. an täglich 0,025 g Thyreoidin, vom 24. VI. an 0,04 und 0,025 g Thyreoidin abwechselnd. Der zweite Stoffwechselversuch begann am 11. VII. und wurde am 15. VII. beendet. Das Kind nahm in diesen 4 Tagen um 100 g zu. Vom 27. VI. bis 6. VII. war das Kind auffallend unruhig, wollte die Nahrung nicht nehmen, zeigte Fiebersteigerungen bis zu 38,3°, ohne dass objektiv etwas nachweisbar war. Anfangs Juli trat eine nicht fieberhafte leichte Bronchitis ein, am 9. jedoch war das Kind wieder vollständig wohl, viel lebhafter geworden, spielte und lachte, hatte keinen blöden Gesichtsausdruck mehr, nahm an allem Anteil, was auf die Eltern solchen Eindruck machte, dass sie das Kind im Spitale zu lassen baten. Das Gewicht des Kindes ist vom 28. V. bis zum 15. VII. von 9125 g bis 8425 g gesunken.

Dass es sich im vorliegenden Falle um ein typisches infantiles Myxödem handelt, das durch Thyreoidin-Therapie eine auffallende Besserung erfuhr, wird wohl aus den beigegebenen Photographien, die wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Salge verdanken, am klarsten ersichtlich.

II.

Wie im Vorstehenden mitgeteilt, wurde zur Untersuchung des Stoffwechsels eine 4tägige Periode ohne Behandlung und eine 4tägige Periode gewählt, in der das Kind Schilddrüsentabletten erhielt. Letztere konnte nicht unmittelbar an erstere angeschlossen werden, da das Kind ausserordentlich unruhig, appetitlos wurde und die Nahrung verweigerte. Erst nach ungefähr 3 Wochen war der Allgemeinzustand des Kindes ein derartiger geworden, dass Aussicht auf Erfolg vorhanden war, den Stoffwechselversuch bis zum Ende durchzuführen. War in der ersten Periode die Schwierigkeit vorhanden, dem Kinde täglich die gleiche Menge Nahrung beizubringen, da es wenig Appetit zeigte, so war bei dem gesteigerten Appetit in der zweiten Periode die Unmöglichkeit vorhanden, mit derselhen Nahrungsmenge für das Kind das Auskommen zu finden. So wurde wenigstens Wert darauf gelegt, qualitativ die gleiche Nahrung in beiden Perioden zuzuführen. Ein exakter Vergleich der Stoffwechselbilanzen in beiden Perioden ist dadurch erschwert, aber, wie wir sehen werden, in gewissen Punkten mit Rücksicht auf eindeutige

Versuchsergebnisse an der Hand der vorliegenden Literatur möglich.

Die Nahrung bestand aus Milch und 8proz. Oddalösung. In der ersten Periode erhielt das Kind 500 ccm Milch und 250 ccm einer 8 proz. Oddalösung in 5 Mahlzeiten, in der zweiten Periode 900 ccm Milch und 450 ccm Oddalösung in 6 Mahlzeiten[1]). Die Nahrung wurde dem Kinde von der Wärterin in Gegenwart des Arztes genau zugemessen und verabfolgt. Überhaupt wurde keine Prozedur vorgenommen, ohne dass der eine von uns resp. eine äusserst zuverlässige Wärterin dieselbe überwachte. Die Ausführung des Stoffwechselversuches, die Lage des Kindes im Bette, gestaltete sich in der Weise, wie dies Freund s. Zt. angegeben hatte. Bei dem relativ schweren Kinde war es notwendig, die ruhige Lage desselben durch Anlegung der Finkelsteinschen Hose zu gewährleisten. Der Harn wurde in einem Rezipienten aufgefangen, ähnlich dem, wie ihn Freund beschreibt; nur hat sich eine Abänderung, die wir mitteilen und empfehlen möchten, als äusserst zweckmässig erwiesen. Dieselbe besteht darin, den Hals des gläsernen Rezipienten mit dessen Körper durch einen Schliff zu verbinden. Es ist auf diese Weise nicht nötig, bei jedesmaligem Rezipientenwechsel denselben aus dem Gummirohr zu ziehen, wobei leicht Einklemmungen der Haut mit folgendem Ödem zustande kommen können, insbesondere, wenn nicht immer eine sorgfältige Hand zur Stelle ist. Bei unserem Rezipienten ist dies, da das gläserne Ansatzstück beständig mit dem Gummirohr in Verbindung bleibt, nicht zu befürchten. Der Stuhl — in unserem Falle von fester Konsistenz — wurde auf Guttaperchapapier aufgefangen und sofort nach der Absetzung in Arbeit genommen. Jede in den mit Chloralhydrat beschickten Rezipienten entleerte Urinmenge wurde samt dem genau gemessenen Spülwasser in noch körperwarmem Zustande in eine saubere, mit Chloroform beschickte Flasche gefüllt, die auf Eis gehalten wurde. Nach je 24 Stunden wurde der absolut unzersetzt stets saure Urin verarbeitet.

Die Milch wurde jeden Tag in frischem Zustand analysiert, von der für je vier Tage hergestellten Oddalösung wurde nur eine vollständige Analyse ausgeführt. Stets wurden Kontroll-

[1]) Schon 8 Tage vor Beginn eines jeden Stoffwechselversuches erhielt das Kind dieselbe Nahrung wie in der Versuchsperiode.

bestimmungen gemacht und aus den innerhalb der Fehlergrenzen übereinstimmenden Werten das Mittel gezogen.

Methodisches.

Die Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjehldal, die Titrationen wurden mit normal Zehntelsäure resp. normal Zehntellauge ausgeführt. Zu den Ammoniakbestimmungen kam das von Reich angegebene Verfahren zur Anwendung, das sich sehr gut bewährte. Der Harnstoff wurde nach dem von Pfaundler angegebenen Verfahren bestimmt. Die Untersuchung der Stickstoffverteilung im Harn gestaltete sich demnach folgendermassen:

Je 20 ccm Harn wurden mit 40 ccm Phosphorwolframsäurelösung versetzt, der Niederschlag 48 Stunden absitzen gelassen, filtriert und in je 15 ccm des Filtrates der Stickstoff bestimmt. Der resultierende Wert ergibt den Gehalt an Harnstoff-Stickstoff plus dem der durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren Substanzen. Andere 15 ccm wurden mit 10 g Metaphosphorsäure 18 Stunden bei einer Temperatur von 160 Graden gehalten, die restierende Schmelze in Wasser gelöst und das in Freiheit gesetzte Ammoniak, nach dem Vorschlage Kamerers, mit Lauge destilliert. Der gefundene Wert wurde als Harnstoff-Stickstoff angesprochen. Inwieweit wir dazu berechtigt sind, soll später noch kurz ausgeführt werden.

Die Phosphorbestimmungen wurden nach dem Neumannschen neueren Verfahren gemacht, das wir sehr empfehlen können. Milch, Oddalösung und Harn mussten zu diesem Zwecke in schwerschmelzbaren Kolben zuerst unter Zusatz von Kalilauge eingedampft werden (auf je 25 ccm Milch resp. Oddalösung wie auf je 50 ccm Harn kamen 15 ccm einprozentiger Kalilauge). Nach vollständigem Eindampfen der Flüssigkeit wird tropfenweise solange die Neumannsche Mischung zugefügt, bis die Veraschung fertig ist, was sich dadurch kundgibt, dass die Flüssigkeit beim Erhitzen farblos bleibt. Nach Erkalten derselben setzt man 50 ccm einer 50 proz. Ammonitratlösung zu und erhitzt auf 60—80 Grade. Hierauf werden 40 ccm Ammon - Molybdatlösung zugefügt. Unter Umrühren lässt man den Niederschlag sich bilden und schliesslich absetzen; hierauf wird er filtriert und solange mit destilliertem Wasser gewaschen, bis die saure Reaktion des Waschwassers geschwunden ist.

Hat man die neutrale Reaktion erreicht, wird das Filter samt Niederschlag in 150 ccm Wasser suspendiert. Man setzt

nun ausser der zur Lösung erforderlichen halbnormal Kalilauge noch 5,6 ccm derselben zu. Dann wird die Flüssigkeit solange gekocht, bis die Dämpfe ammoniakfrei sind. Nach dem Erkalten wird unter Zusatz von alkoholischem Phenolphtalein titriert[1]).

Zur Kalkbestimmung mussten Milch und Oddalösung, wie vorher, verascht werden, während dies für den Harn unnötig war. Der resultierenden Flüssigkeit wurde Ammoniak zugesetzt, bis eine Trübung entstand, dieselbe in wenig Säure gelöst, hierauf Ammoniumoxalat und Natriumacetat zugesetzt. Nach 24 Stunden wurde der gebildete Niederschlag von Kalkoxalat auf einem kleinen Filter gesammelt, im Platintiegel geglüht und als Calciumoxyd gewogen.

Auch zur Phosphor- und Kalkbestimmung des feingepulverten Kotes kam die Neumannsche Methode zur Anwendung.

Die Versuchsresultate, an die sich die Besprechung anreihen wird, folgen in tabellarischer Übersicht.

1. Bilanz der Einnahmen und Ausgaben.

Nahrungs-, Harn- und Kotmenge der Vorperiode.

Datum[2])	Vers.-Tag	Nahrungsm.	Harn + Spülw.	Harnm.[3])	Kotmenge feucht	Kotmenge trocken
7.— 8. VI.	I.	500 Milch + 250 Oddal.	390	366	23	5,6
8.— 9. VI.	II.	500 „ + 250 „	508	427	17,973	3,3
9.—10. VI.	III.	500 „ + 250 „	515	402	21,6	4,3
10.—11. VI.	IV.	500 „ + 250 „	481	330	25,7	6
Summe		—	—	1525	88,273	19,2
Mittel		—	—	381	22,068	4,8

Nahrungs-, Harn- und Kotmenge der Thyreoidinperiode.

Datum	Vers.-Tag	Nahrungsm.	Harn + Spülw.	Harnm.	Kotmenge feucht	Kotmenge trocken
11.—12. VII.	I.	900 Milch + 450 Oddal.	585	442	45,2	14,7002
12.—13. VII.	II.	900 „ + 450 „	795	586	46,7	13,0673
13.—14. VII.	III.	900 „ + 450 „	985	743	43,4	11,5096
14.—15. VII.	IV.	900 „ + 450 „	625	410	34,2	10,5112
Summe		—	—	2181	169,5	49,7883
Mittel		—	—	545	42,3	12,447

[1]) Zur Kontrolle wurde einigemale der Phosphor nach der Wägemethode bestimmt. Die Werte stimmten innerhalb der Fehlergrenzen überein.

[2]) Die Resultate vom 1. Versuchstag (6.—7. VI.) konnten wegen des Verlustes einer geringen Harnmenge nicht verwertet werden.

[3]) Sämtliche Harnmengen waren frei von Zucker und Eiweiss.

2. Stickstoff-Bilanz.

Allgemeine Stickstoff-Bilanz in der ersten Periode. N in Milligramm.

Datum	Vers.-Tag	Einfuhr in mg (500 Milch + 250 Oddalösung)	Harn	Kot	Ausfuhr (Harn u. Kot)	Bilanz
7.—8. VI.	I.	3451	1531,53	252	1783,53	+ 1667,47
8.—9. VI.	II.	4032	1918,945	159	2077,945	+ 1954,055
9.—10. VI.	III.	3199	1910,65	196,6	2107,25	+ 1091,75
10.—11. VI.	IV.	3318	1932,658	209	2141,658	+ 1176,342
	Summe	14000	7293,783	816,6	8110,383	+ 5889,617
	Mittel	3500	1823,445	204,15	2027,595	+ 1472,404

Die Stickstoffretention betrug 42 pCt.

Allgemeine Stickstoff-Bilanz der Thyreoidinperiode. N in Milligramm.

Datum	Vers.-Tag	Einfuhr in mg von 900 Milch + 450 Oddalösung	Harn	Kot	Ausfuhr (Harn u. Kot)	Bilanz
11.—12. VII.	I.	5707,8	2686,32	407,484	3093,804	+ 2614
12.—13. VII.	II.	5909,4	3205,44	460	3665,44	+ 2244
13.—14. VII.	III.	5833,8	3695,72	418	4113,72	+ 1720,08
14.—15. VII.	IV.	6073,2	3360	358	3718	+ 2355,2
	Summe	23524,2	12947,48	1643,484	14590,964	+ 8933,436
	Mittel	5881,05	3236,87	410,871	3647,741	+ 2233,359

Die Stickstoffretention betrug 36,9 pCt.

Ausnutzung der Nahrung in der Vorperiode.

Datum	Versuchs-Tag	Eingef. N in g	Verlust N durch den Kot	Verlust durch den Kot in Proz.
7—8. VI.	I.	3,451	0,252	7,3
8.—9. VI.	II.	4,032	0,159	3,9
9.—10. VI.	III.	3,199	0,1966	6,1
10.—11. VI.	IV.	3,318	0,209	6,3
	Summe	14,000	0,8166	5,9
	Mittel	3,5	0,20415	

Ausnutzung der Nahrung in der Thyreoidinperiode.

Datum	Versuchs-Tag	Eingef. N. in g	Verlust N durch den Kot	Verlust durch den Kot in Proz.
11.—12. VII.	I.	5,707	0,407	7,1
12.—13. VII.	II.	5,909	0,460	7,8
13.—14. VII.	III.	5,833	0,418	7,1
14.—15. VII.	IV.	6,073	0,358	5,8
	Summe	23,524	1,643	6,9
	Mittel	5,881	0,410	

Stickstoffverteilung im Harn der Vorperiode, auf 100 mg N berechnet, in Prozenten ausgedrückt.

Datum	Versuchs-Tag	Ammoniak N	Durch Phosphorwolframsäure nicht fällbarer N	Harnstoff N
7.— 8. VI.	I.	5,9	87,7	84
8.— 9. VI.	II.	6,1	83,2	79
9.—10. VI.	III.	6	83,4	80,7
10.—11. VI.	IV.	6,2	89,1	83
	Summe	24,2	343,4	326,7
	Mittel	6,05	85,8	81,67

Stickstoffverteilung im Harn der Thyreoidinperiode, auf 100 mg N berechnet.

Datum	Versuchs-Tag	Ammoniak N	Durch Phosphorwolframsäure nicht fällbarer N	Harnstoff N
11.—12. VII.	I.	3,3	84	82
12.—13. VII.	II.	3	91	86
13.—14. VII.	III.	2,9	94	89
14.—15. VII.	IV.	3	85	81
	Summe	12,2	354	338
	Mittel	3,05	88,5	84.5

3. Phosphorbilanz.

Phosphorbilanz der I. Periode

P_2O_5 in Gramm.

Datum	Vers.-Tag	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr (Harn u. Kot)	Bilanz
7.— 8. VI.	I.	1,1835	0,4648	0,2156	0,6804	+ 0,5031
8.— 9. VI.	II.	1,1035	0,5227	0,1255	0,6482	+ 0,4553
9.—10. VI.	III.	1,1155	0,528	0,1705	0,6985	+ 0,417
10.—11. VI.	IV.	1,2315	0,539	0,2276	0,7666	+ 0,4649
	Summe	4,6340	2,0545	0,7392	2,7937	+ 1,8403
	Mittel	1,1585	0,5136	0,1848	0,6984	+ 0,4600

Die Phosphorretention betrug 39,7 pCt.

Phosphorbilanz der Thyreoidin-Periode.

Datum	Vers.-Tag	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr (Harn u. Kot)	Bilanz
11.—12. VII.	I.	2,3823	0,702	1,045	1,747	+ 0,6353
12.—13. VII.	II.	2,3568	0,7985	0,9248	1,7233	+ 0,653
13.—14. VII.	III.	2,2743	0,928	0,8288	1,7568	+ 0,4175
14.—15. VII.	IV.	2,1303	0,759	0,881	1,64	+ 0.4903
	Summe	9,1432	3,1875	3,6796	6,8671	+ 2,1961
	Mittel	2,2858	0,7968	0,9199	1,7168	+ 0,5490

Die Phosphorretention betrug 24 pCt.

Das Verhältnis von Stickstoff zu Phosphor in der Nahrung, im Kot und im Harn

$N:P_2O_5$.

I. Periode.

Datum	Vers.-Tag	Nahrung	Harn	Kot	Retiniert
7.— 8. VI.	I.	2,91 : 1	3,3 : 1	1,1 : 1	3,3 : 1
8.— 9. VI.	II.	3,6 : 1	3,6 : 1	1,2 : 1	4,2 : 1
9.—10. VI.	III.	2,8 : 1	3,6 : 1	1,1 : 1	2,6 : 1
10.—11. VI.	IV.	2,7 : 1	3,5 : 1	0,9 : 1	2,5 : 1
	Mittel	3,0 : 1	3,5 : 1	1,1 : 1	3,2 : 1

Das Verhältnis von $N:P_2O_5$ in der Thyreoidinperiode.

Datum	Vers.-Tag	Nahrung	Harn	Kot	Retiniert
11.—12. VII.	I.	2,4 : 1	3,8 : 1	0,38 : 1	4,1 : 1
12.—13. VII.	II.	2,5 : 1	4,0 : 1	0,49 : 1	3,4 : 1
13.—14. VII.	III.	2,6 : 1	4,2 : 1	0,5 : 1	3,4 : 1
14.—15. VII.	IV.	2,8 : 1	4,4 : 1	0,4 : 1	4,8 : 1
	Mittel	2,57 : 1	4,1 : 1	0,44 : 1	3,9 : 1

4. Kalkbilanz.

Die Kalkbilanz der ersten Periode

CaO in Gramm.

Datum	Vers.-Tag	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr (Harn u. Kot)	Bilanz
7.— 8. VI.	I.	1,263	0,4077	0,7721	1,1798	+ 0,0832
8.— 9. VI.	II.	1,193	0,614	0,5269	1,1409	+ 0,0521
9.—10. VI.	III.	1,234	0,4544	0,6315	1,0859	+ 0,1481
10.—11. VI.	IV.	1,217	0,3978	0,7736	1.0714	+ 0,1496
	Summe	4,907	1,8759	2,7081	4,4780	+ 0,4333
	Mittel	1,226	0,4689	0,6770	1,1195	+ 0,1083

Die Kalkretention betrug 8,8 pCt.

Kalkbilanz der Thyreoidinperiode.

Datum	Vers.-Tag	Einfuhr	Harn	Kot	Ausfuhr (Harn u. Kot)	Bilanz
11.—12. VII.	I.	2,309	0,6614	1,461	2,1274	+ 0,182
12.—13. VII.	II.	2,2855	0,46	1,3715	1,8315	+ 0,454
13.—14. VII.	III.	2,228	0,5663	1,3157	1,8820	+ 0,346
14.—15. VII.	IV.	2,351	0,346	1,477	1,823	+ 0,528
	Summe	9,1735	2,0337	5,6252	7,6639	+ 1,510
	Mittel	2,2934	0,5084	1,4063	1,9159	+ 0,376

Die Kalkretention betrug 16,4 pCt.

Das Verhältnis von Kalk (CaO) zu Phosphor (P_2O_5) in Nahrung, Harn und Kot.

I. Vorperiode.

Datum	Vers.-Tag	Nahrung	Harn	Kot	Retiniert
7.— 8. VI.	I.	0,9 : 1	0,87 : 1	3,5 : 1	0,16 : 1
8.— 9. VI.	II.	0,92 : 1	1,1 : 1	4,2 : 1	0,11 : 1
9.—10. VI.	III.	0,9 : 1	0,86 : 1	3,7 : 1	0,35 : 1
10.—11. VI.	IV.	1,0 : 1	0,78 : 1	3,4 : 1	0,32 : 1
	Mittel	1,0 : 1	0,9 : 1	3,6 : 1	0,23 : 1

Das Verhältnis von Kalk zu Phosphor in Nahrung, Harn und Kot in der Thyreoidinperiode.

Datum	Vers.-Tag	Nahrung	Harn	Kot	Retiniert
11.—12. VII.	I.	0,97 : 1	0,94 : 1	1,3 : 1	0,28 : 1
12.—13. VII.	II.	0,9 : 1	0,47 : 1	1,4 : 1	0,69 : 1
13.—14. VII.	III.	0,9 : 1	0,6 : 1	1,5 : 1	0,82 : 1
14.—15. VII.	IV.	1,0 : 1	0,45 : 1	1,7 : 1	1,0 : 1
	Mittel	1,0 : 1	0,63 : 1	1,5 : 1	0,68 : 1

Wenn auch, wie aus der kritischen Besprechung der erhobenen Befunde hervorgehen wird, die Möglichkeit besteht, in Bezug auf einige Punkte bezüglich des Stoffwechsels beim infantilen Myxödem feste Anschauungen zu gewinnen, so kann eine erschöpfende Deutung doch nicht gegeben werden. Die Schwierigkeiten, die sich einer solchen entgegenstellen, sind nicht nur spezieller, für den vorliegenden Fall geltender Natur, sondern allgemeinerer Art. Sie erklären sich vor allem aus der Unmöglich-

keit, einen solchen Versuch durch eine längere Zeitperiode, wie dies für den Erwachsenen üblich, auszudehnen, und es hat etwas Missliches, aus kurzen Perioden allgemeine Schlüsse zu ziehen. Ausserdem ist der hier mitgeteilte Versuch der einzige bisher in der Literatur vorliegende, so dass Parallelen nicht zu ziehen sind. Es lag auch nicht die Möglichkeit vor, durch einen Stoffwechselversuch an einem normalen Kinde zur Klärung beizutragen, da sich der über zwei Jahre alte Knabe in seiner körperlichen Entwicklung ebenso verhielt, wie ein ungefähr im 10. bis 12. Monate befindlicher Säugling. Stoffwechseluntersuchungen an diesen Kindern liegen aber bisher in der pädiatrischen Literatur leider nicht vor, und wir selbst haben darauf verzichtet, einen solchen anzustellen, da ein Vergleich im vorliegenden Fall doch Einwänden Raum gegeben hätte. Dass die beiden Stoffwechselperioden nicht unmittelbar einander folgten, hatte in der eingetretenen Störung des guten Befindens des Kindes seinen Grund. Dies erschwert einen Vergleich ebenso wie die notwendig gewordene Änderung der Nahrungsquanten. Die Schwierigkeiten allgemeinerer Natur, die sich der exakten Deutung der Resultate entgegenstellen, sind dadurch begründet, dass von dem grossen Versuchs-Material, das speziell bezüglich des Phosphor- und Kalkstoffwechsels in der Literatur niedergelegt ist, nur ausserordentlich wenige Untersuchungen allen Anforderungen genügen, und für die Pädiatrie speziell eigentlich das meiste zu schaffen ist.

Nach diesen einleitenden Worten wollen wir die Ergebnisse der Untersuchung kurz und vorsichtig kritisieren.

Was zunächst die allgemeine Bilanz der Einnahmen und Ausgaben anbelangt, so sehen wir, dass die Diurese in der Thyreoidinperiode ungefähr in dem Umfange ansteigt, als dem Plus an zugeführter Flüssigkeit entspricht; sie zu beurteilen, ist deswegen schwierig, weil die zweite Stoffwechselperiode in eine sehr heisse Zeit fiel, in der das Kind viel Schweiss verlor.

Aus der Berechnung der Stickstoffbilanz ergibt sich, dass die Retention in der ersten Periode 42 pCt., in der zweiten Periode 36,9 pCt. beträgt — also kein wesentlicher Unterschied. Die Retentionen stehen ungefähr in demselben Verhältnisse, wie die zugeführten Mengen; in absoluten Zahlen ausgedrückt, beträgt sie in der ersten Periode 1,472 g, in der zweiten 2,233 g. Die Ausnutzung der stickstoffhaltigen Nahrung ist in beiden Perioden eine vorzügliche, sie beträgt 94,1 resp. 93,1 pCt. Diese Tatsache ist bemerkenswert, da Vermehren in der zitierten Arbeit von

einer ausserordentlich schlechten Ausnutzung der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandteile spricht, die sich erst auf Thyreoidin besserte. Möglicherweise ist diese Tatsache in den Versuchen Vermehrens unabhängig von dem myxödematösen Zustand. Ewald gibt an, dass bei der Thyreoidintherapie des Myxödems die Ausnutzung eine vorzügliche ist. Als wichtiges Ergebnis unserer Untersuchungen möchten wir den Befund bezeichnen, dass der grösste Teil des Stickstoffs im Harn der unbeeinflussten Periode als Harnstoff ausgeschieden wird, dass also, wie aus den früheren Untersuchungen möglicherweise erschlossen werden konnte, eine Insuffizienz der Harnstoffbildung nicht besteht. Während in der ersten Stoffwechselperiode 81,67 pCt. des Stickstoffs als Harnstoff-Stickstoff zur Ausscheidung gelangen, beträgt dieselbe in der Thyreoidinperiode 84,5 pCt. — ein Unterschied, der innerhalb der Fehlergrenzen der angewandten Methodik gelegen ist[1]). Auf die anderen durch Phosphor-Wolframsäure nicht fällbaren Körper entfallen ungefähr 3 bis 4 pCt. des Gesamtstickstoffs[2]).

Unter diesem leitenden Gesichtspunkte haben wir ebenfalls untersucht, ob in den beiden Stoffwechselperioden Aminosäuren ausgeschieden werden, und sind dabei vollständig dem von Ignatowsky angegebenen Verfahren gefolgt. Die Harne jeder einzelnen Periode wurden vereinigt und nach dem modifizierten Verfahren von Emil Fischer und Bergell untersucht. Es ge-

---

[1]) Ord und Georgiewsky geben an, dass in den von ihnen an Myxödematösen angestellten Stoffwechselversuchen während der Thyreoidinperiode der grösste Teil des Stickstoffes als Harnstoff zur Ausscheidung gelangte.

[2]) Speziell in letzter Zeit ist man gewöhnt, diesen Stickstoff als Aminosäurenstickstoff zu bezeichnen. Da in der pädiatrischen Literatur bei den Stoffwechseluntersuchungen auf die Stickstoffverteilung des Harns grosser Wert gelegt wird, ist es vielleicht am Platze, kurz die Kritik wiederzugeben, die Ignatowsky, ein Schüler Friedrich Müllers, erst jüngst an den bei solchen Bestimmungen in Anwendung gebrachten indirekten Methoden geübt hat. Ignatowsky zeigt, dass höchstens ein geringer Anteil des durch Phosphor-Wolframsäure nicht fällbaren Stickstoffs auf Aminosäuren, ein grösserer Teil wohl auf den Stickstoff der Hippursäure entfällt. Er weist ferner darauf hin, dass die Methodik auch in geübten Händen beträchtliche Fehler birgt, so dass man auf die indirekt ermittelte Differenz des Harnstoffstickstoffs und des durch Phosphor-Wolframsäure nicht fällbaren Stickstoffs nicht allzugrosses Gewicht legen darf, vielmehr verlangen muss, dass, im Falle die Werte für den Harnstoffstickstoff abnorm ausfallen, erst der positive Nachweis des Vorhandenseins von Aminosäuren erbracht werde, bevor die Differenz auf diese bezogen wird.

lang uns nicht, Naphthalinsulfoverbindungen der Aminosäuren darzustellen.

Bezüglich der Ammoniakwerte ist zu bemerken, dass der Koeffizient in der ersten Periode 6, in der zweiten 3 beträgt, die absoluten Mengen Ammoniaks jedoch ungefähr die gleichen sind.

Der Übersicht halber soll der Phosphorstoffwechsel gemeinsam mit dem Kalkstoffwechsel besprochen werden.

In der ersten Periode wurden von 1,1585 g Phosphor 0,46 g retiniert, also 39,7 pCt., in der zweiten von 2,2858 g 0,549, also 24 pCt. Im Kote wurden in der ersten Periode ungefähr 18 pCt., in der zweiten 40 pCt. des eingeführten Phosphors ausgeschieden; von 1,226 g Kalk wurden in der ersten Periode täglich nur 0,1083 g, in der Thyreoidinperiode von 2,2934 g 0,376 g retiniert, die Kalkretention betrug in der ersten Periode demnach 8,8, in der zweiten 16,6 pCt. Die Kalkausfuhr im Kote stieg in der Thyreoidinperiode auf 61 pCt. Wir sehen demnach, dass bei Mehrzufuhr von Stickstoff, Phosphor und Kalk absolut mehr retiniert wird; prozentisch sinkt jedoch in der Thyreoidinperiode die Retention des N und P, während die des Kalkes nicht nur prozentisch, sondern auch absolut ansteigt.

Sich eine richtige Vorstellung von dem Phosphorstoffwechsel beim Myxödem zu machen, ist deswegen nicht leicht, weil erst in allerjüngster Zeit sich unsere Anschauungen über die Physiologie des Phosphorstoffwechsels zu klären beginnen. Insbesondere durch die Arbeiten von Ehrström, Büchmann, L. F. Meyer, wissen wir, dass Stickstoff- und Phosphorstoffwechsel ziemlich unabhängig von einander sind, dass die aus dem Verhältnis von Stickstoff zu Phosphor gezogenen Schlüsse fast illusorisch werden. Soviel steht fest, dass einer erhöhten Phosphoreinfuhr auch eine erhöhte Retention entspricht und dass im Kote physiologischerweise Mengen bis zu 30 pCt. des eingeführten Phosphors wieder erscheinen; die Retention des Phosphors in unserer unbeeinflussten Versuchsperiode muss als ausserordentlich hoch bezeichnet werden, ebenso wie die Ausfuhr durch den Kot in der mit Thyreoidin behandelten. Da wir wissen, dass für den Phosphorgehalt des Kotes 3 Quellen in Betracht kommen, der unresorbierte Phosphor, der Phosphor des Darmsekrets als solchen und der durch die Darmwand ausgeschiedene, besteht die Unmöglichkeit, zu sagen, auf Kosten welcher Fraktion die Mehrausscheidung des Phosphors in der Thyreoidinperiode zu setzen ist; soviel können wir wohl sicher annehmen, dass ein

Teil der Mehrausscheidung in der zweiten Periode durch die erhöhte Kalkausfuhr bedingt ist, der ja, wie von Noorden gezeigt hat, den Phosphor mitreisst. Bei den hohen Werten der Phosphorausfuhr in der Thyreoidinperiode, die wir erhalten haben, ist es immerhin bemerkenswert, dass schon von anderer Seite auf die Beeinflussung des Phosphorstoffwechsels durch die innere Sekretion der Schilddrüse aufmerksam gemacht worden ist. Roos kommt auf Grund seiner sorgfältigen Versuche über die Einwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel des Hundes zu der Anschauung, dass der Schilddrüse ein erheblicher Einfluss auf den Phosphorstoffwechsel zukommt, denn der Mehrausscheidung von P. bei Einnahme von Schilddrüse entsprach in seinen Versuchen eine Verminderung auf fast die Hälfte nach Entfernung des Organs. Roos sagt: „Ob dieser Einfluss der Schilddrüse so zu denken ist, dass die Ausscheidung des Phosphors ohne die Schilddrüse nicht genügend stattfinden kann, so dass ohne dieselbe eine Art von Phosphorretention zustande kommt, oder ob der Organismus nur mit Hülfe einer von der Schilddrüse gelieferten Substanz genügend Phosphor assimilieren kann, dafür müssten erst weitere Anhaltspunkte gewonnen werden.“

Ein interessantes Relief zu den Versuchen von Roos bildeten die an der Klinik von Kraus ausgeführten Stoffwechselversuche von Scholz an Basedowkranken. Scholz konstatierte bei der Thyreoidinbehandlung von Basedowkranken eine Erhöhung der Phosphorausscheidung durch den Kot um den zehnfachen Betrag; bei den Gesunden trat eine Erhöhung um ungefähr 24 pCt. ein. Scholz bekennt sich auf Grund dieses Ergebnisses zu der Anschauung, dass die Glandula thyreoidea einen gewichtigen Einfluss auf den Phosphorstoffwechsel ausübt. „Dieser Einfluss der Schilddrüse wird so zu denken sein, dass ohne dieselbe eine Phosphorretention und unzweckmässige Verwendung im Körper resultiert, während krankhaft gesteigerte Tätigkeit der Drüse einen intestinalen Phosphor-Diabetes und damit vielleicht allmählich empfindlichen Phosphormangel zur Folge hat. Der Tatsache, dass die Phosphorausfuhr vorwiegend durch den Darm erfolgt, legt Scholz mit Rücksicht auf die bisherigen Kenntnisse des Phosphorstoffwechsels kein grosses Gewicht bei. Zugunsten seiner Auffassung führt er an, dass Kocher bei seinen Basedowkranken durch Eingabe von Natriumphosphat Besserung erzielt, und er weist auch hin auf die nicht allzu seltenen Knochenaffektionen bei Basedowkranken.

Da von anderen Forschern, so von Magnus-Levy, von E. Voit, eine Beeinflussung des Phosphorstoffwechsels durch das Thyreoidin nicht gefunden wurde, möchten wir auch unsere Resultate vorläufig nicht in dem Sinne verwerten, wie Roos und Scholz; doch erscheint gerade unter dem Gesichtspunkte der Arbeiten dieser beiden Forscher die Phosphorretention resp. die durch das Thyreoidin bedingte Phosphormehrausscheidung in unserem Falle bemerkenswert. Leider fehlt in den Versuchen von Scholz die Kalkbilanz, die uns etwas Näheres über die Art der von ihm konstatierten Phosphorausscheidung sagen würde, und in unseren Versuchen kommt als ein die Beurteilung ausserordentlich komplizierender Faktor hinzu, dass wir es mit einem wachsenden Organismus, mit einem Kinde, zu tun haben.

Noch ein paar Worte über den Kalkstoffwechel. Hier fällt vor allem die ausserordentliche geringe Retention von Kalk in der unbeeinflussten Stoffwechselperiode auf, obwohl genügend Kalk in der Nahrung geboten wurde und auf Grund der Untersuchungen von Reidel die Verhältnisse für die Kalkresorption in unserem Falle als ausserordentlich günstig bezeichnet werden müssen. Die Zahl von 0,1083 g retinierten Kalkes pro die ist mit Rücksicht auf die Angaben von F. Voit, dass dieselbe beim Kind normalerweise ungefähr 0,3 beträgt, ausserordentlich gering, so dass man wohl auf Grund unserer Stoffwechselbilanz — ohne sich in das Gebiet der Hypothese zu verlieren — von einem Darniederliegen des Kalkstoffwechsels beim infantilen Myxödem sprechen kann. Ungleich besser stellt sich die Kalkbilanz in der Thyreoidinperiode, in der 0,376 pro die retiniert wurden, wenn wir auch bei der Beurteilung dieser Tatsache nicht vergessen dürfen, dass die Kalkausscheidung sich verzögern kann, so dass eine Retention möglicherweise nur vorgetäuscht ist; immerhin erscheint es doch sehr bemerkenswert, dass in der Thyreoidinperiode die Menge retinierten Kalkes im Gegensatz zu der des Stickstoffs und Phosphors nicht nur absolut, sondern auch prozentisch anstieg, und wir dürfen wohl von einer Erhöhung des Kalkstoffwechsels durch Zufuhr von Thyreoidin sprechen — dies um so eher, weil wir aus den klassischen Untersuchungen Eiselsbergs den Einfluss der Schilddrüse auf das Knochenwachstum kennen: eine Tatsache, die ja zum Versuch einer Schilddrüsenbehandlung der Rachitis geführt hat.

Wir beabsichtigen, den hier mitgeteilten Versuch dadurch zu vervollständigen, dass wir einen Stoffwechselversuch mit Be-

rücksichtigung der Kalk- und Magnesiaausfuhr bei mit maximalen Dosen von Thyreoidin gefütterten Hunden anschliessen.

Versuchs-Protokolle.

I. Tag.

Stickstoff.

$$\text{5 ccm Milch verbr.} \left\{\begin{matrix} 20\,\frac{n}{10}\,S \\ 20\,\frac{n}{10}\,S \end{matrix}\right\} \text{28 mg N.}$$

$$\text{10 ccm Oddalösung verbr.} \left\{\begin{matrix} 18{,}6\,\frac{n}{10}\,S \\ 18{,}6\,\frac{n}{10}\,S \end{matrix}\right\} \text{26,04 mg N.}$$

$$\text{Gesamt-N in 10 ccm Harn u. Spülwasser} \left\{\begin{matrix} 28\,\frac{n}{10}\,S \\ 28{,}1\,\frac{n}{10}\,S \end{matrix}\right\} \text{39,27 mg N.}$$

$$\text{Ammoniakstickstoff in 30 ccm} \left\{\begin{matrix} 5\,\frac{n}{10}\,S \\ 5\,\frac{n}{10}\,S \end{matrix}\right\} \text{7 mg N.}$$

$$\begin{matrix}\text{Stickstoff der durch Phosphorwolframsäure} \\ \text{nicht fällbaren Substanzen[1])}\end{matrix} \left\{\begin{matrix} 12{,}4\ S \\ 12{,}2\ S \end{matrix}\right\} \text{17,22 mg N.}$$

$$\text{Harnstoff-N in 5 ccm} \left\{\begin{matrix} 11{,}9\ 10\ S \\ 11{,}7\ 10\ S \end{matrix}\right\} \text{16,52 mg N.}$$

$$\text{Kot-N in } 0{,}3888 = 12{,}5\,\frac{n}{10}\,S$$

Phosphor und Kalk in P_2O_5 und CaO.

$$\text{25 ccm Milch} \left\{\begin{matrix} 0{,}0482\text{ g } P_2O_5 + 0{,}0482\text{ g CaO} \\ 0{,}0473\text{ g } P_2O_5 + 0{,}0488\text{ g CaO} \end{matrix}\right.$$

$$\text{50 ccm Harn u. Spülwasser} \left\{\begin{matrix} 0{,}0631\text{ g } P_2O_5 + 0{,}0554\text{ g CaO} \\ 0{,}0635\text{ g } P_2O_5 + 0{,}056\text{ g CaO} \end{matrix}\right.$$

1,0042 g Kot enthalten 0,0329 g P_2O_5

0,8572 g Kot enthalten 0,1361 g CaO

II. Tag.

Stickstoff.

$$\text{5 ccm Milch} \left\{\begin{matrix} 24{,}1\,\frac{n}{10}\,S \\ 24{,}2\,\frac{n}{10}\,S \end{matrix}\right\} \text{33,81 mg N.}$$

$$\text{10 ccm Harn u. Spülwasser} \left\{\begin{matrix} 27{,}2\,\frac{n}{10}\,S \\ 27{,}3\,\frac{n}{10}\,S \end{matrix}\right\} \text{38,15 mg N.}$$

$$\text{Ammoniak-N in 30 ccm} \left\{\begin{matrix} 5{,}0\,\frac{n}{10}\,S \\ 5\,\frac{n}{10}\,S \end{matrix}\right\} \text{7 mg N.}$$

[1]) Wir bezeichnen ihn künftig als N_2.

N_2 in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 11,4 \frac{n}{10} S \\ 11,3 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 15,89 mg N.

Harnstoff-N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 10,8 \frac{n}{10} S \\ 10,8 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 15,12 mg N.

Kot-N in 0,4723 = $16,3 \frac{n}{10} S$ = 22,82 mg N.

Phosphor und Kalk.

25 ccm Milch $\left\{\begin{matrix} 0,044 \text{ g } P_2O_5 + 0,0432 \text{ g } CaO. \\ 0,0427 \text{ g } P_2O_5 + 0,0448 \text{ g } CaO. \end{matrix}\right.$

50 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{matrix} 0,0615 \text{ g } P_2O_5 + 0,078 \text{ g } CaO. \\ 0,0608 \text{ g } P_2O_5 + 0,0775 \text{ g } CaO. \end{matrix}\right.$

1,14 g Kot enthalten 0,2002 g CaO.
1,1281 g Kot enthalten 0,038 g P_2O_5.

III. Tag.

Stickstoff.

5 ccm Milch $\left\{\begin{matrix} 18,3 \frac{n}{10} S \\ 18,1 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 25,48 mg N.

10 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{matrix} 26,4 \frac{n}{10} S \\ 26,6 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 37,1 mg N.

Ammoniak-N in 30 ccm $\left\{\begin{matrix} 4,9 \frac{n}{10} S \\ 4,8 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 6,79 mg N.

N_2 in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 11 \frac{n}{10} S \\ 11,1 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 15,47 mg N.

Harnstoff-N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 10,7 \frac{n}{10} S \\ 10,7 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 14,98 mg N.

0,3062 g Kot = $10 \frac{n}{10} S$ = 14 mg.

Phosphor und Kalk.

25 ccm Milch $\left\{\begin{matrix} 0,0434 \text{ g } P_2O_5 + 0,0467 \text{ g } CaO. \\ 0,0449 \text{ g } P_2O_5 + 0,0475 \text{ g } CaO. \end{matrix}\right.$

50 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{matrix} 0,0662 \text{ g } P_2O_5 + 0,0572 \text{ g } CaO. \\ 0,0658 \text{ g } P_2O_5 + 0,0564 \text{ g } CaO. \end{matrix}\right.$

1,072 g Kot enthalten 0,0425 g P_2O_5.
1,2022 g Kot enthalten 0,1809 g CaO.

IV. Tag.

Stickstoff.

5 ccm Milch $\left\{\begin{array}{l} 19 \ \frac{n}{10} S \\ 19,1 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 26,67 mg N.

10 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{array}{l} 28,6 \ \frac{n}{10} S \\ 28,8 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 40,18 mg N.

Ammoniak-N in 30 ccm $\left\{\begin{array}{l} 5,3 \ \frac{n}{10} S \\ 5,4 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 7,49 mg N.

N_3 in 5 ccm $\left\{\begin{array}{l} 12,7 \ \frac{n}{10} S \\ 12,9 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 17,92 mg N.

Harnstoff-N in 5 ccm $\left\{\begin{array}{l} 11,9 \ \frac{n}{10} S \\ 12 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 16,780 mg N.

0,277 g Kot = 6,9 $\frac{n}{10}$ S = 9,66 mg N.

Phosphor und Kalk.

25 ccm Milch $\left\{\begin{array}{l} 0{,}0459 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0483 \text{ g CaO.} \\ 0{,}0449 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0491 \text{ g CaO.} \end{array}\right.$

50 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{array}{l} 0{,}056 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0542 \text{ g CaO.} \\ \text{2. Probe ging verloren } + 0{,}0548 \text{ g CaO.} \end{array}\right.$

1,0052 g Kot enthalten 0,038 g P_2O_5.
1,000 g Kot enthalten 0,1289 g CaO.

V. Tag.

Stickstoff.

5 ccm Milch $\left\{\begin{array}{l} 18 \ \frac{n}{10} S \\ 18 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 25,2 mg N.

10 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{array}{l} 32,8 \ \frac{n}{10} S \\ 32,8 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 45,92 mg N.

Ammoniak-N in 25 ccm $\left\{\begin{array}{l} 2,6 \ \frac{n}{10} S \\ 2,8 \ \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 3,78 mg N.

N_2 in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 13,8 \frac{n}{10} S \\ 14,0 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 19,46 mg N.

Harnstoff-N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 13,2 \frac{n}{10} S \\ 13,0 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 18,34 mg N.

0,703 g Kot $= 19,8 \frac{n}{10}$ S $=$ 27,72 mg N.

Phosphor und Kalk.

25 ccm Milch $\begin{cases} 0,0479 \text{ g } P_2O_5 + 0,0500 \text{ g CaO.} \\ 0,0488 \text{ g } P_2O_5 + 0,0503 \text{ g CaO.} \end{cases}$

100 ccm Urin + Spülwasser $\begin{cases} 0,1192 \text{ g } P_2O_5 + 0,1136 \text{ g CaO.} \\ 0,1208 \text{ g } P_2O_5 + 0,1124 \text{ g CaO.} \end{cases}$

0,785 g Kot enthalten 0,0544 g P_2O_5.

1,4662 g Kot enthalten 0,1437 g CaO.

VI. Tag.

Stickstoff.

5 ccm Milch $\left\{\begin{matrix} 18,7 \frac{n}{10} S \\ 18,9 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 26,32 mg N.

10 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{matrix} 29,0 \frac{n}{10} S \\ 28,6 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 40,32 mg N.

Ammoniak-N in 25 ccm $\left\{\begin{matrix} 2,2 \frac{n}{10} S \\ 2,4 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 3,22 mg N.

N_2 in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 13,2 \frac{n}{10} S \\ 13,2 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 18,48 mg N.

Harnstoff-N in 5 ccm $\left\{\begin{matrix} 12,5 \frac{n}{10} S \\ 12,5 \frac{n}{10} S \end{matrix}\right\}$ 17,5 mg N.

0,4861 g Kot $= 12,2 \frac{n}{10}$ S $=$ 17,08 mg N.

Phosphor und Kalk.

25 ccm Milch $\begin{cases} 0,0544 \text{ g } P_2O_5 + 0,0490 \text{ g CaO.} \\ 0,0539 \text{ g } P_2O_5 + 0,0498 \text{ g CaO.} \end{cases}$

100 ccm Urin + Spülwasser $\begin{cases} 0,09998 \text{ g } P_2O_5 + 0,0575 \text{ g CaO.} \\ 0,10009 \text{ g } P_2O_5 + \text{2. Probe ging verloren.} \end{cases}$

0,6356 g Kot enthalten 0,045 g P_2O_5.

0,953 g Kot enthalten 0,0855 g CaO.

VII. Tag.

Stickstoff.

5 ccm Milch $\left\{\begin{array}{l} 18{,}5 \frac{n}{10} S \\ 18{,}5 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 25,9 mg N.

10 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{array}{l} 26{,}8 \frac{n}{10} S \\ 26{,}8 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 37,52 mg N.

Ammoniak-N in 25 ccm $\left\{\begin{array}{l} 2 \frac{n}{10} S \\ 2 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 2,8 mg N.

N_2 in 5 ccm $\left\{\begin{array}{l} 12{,}6 \frac{n}{10} S \\ 12{,}8 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 17,78 mg N.

Harnstoff-N in 5 ccm $\left\{\begin{array}{l} 12 \frac{n}{10} S \\ 12 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 16,8 $\frac{n}{10}$ S.

$0{,}7491 = 19{,}5 \frac{n}{10} S = 27{,}30$ mg N.

Phosphor und Kalk.

25 ccm Milch $\left\{\begin{array}{l} 0{,}0512 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0474 \text{ g CaO.} \\ 0{,}0524 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}8482 \text{ g CaO.} \end{array}\right.$

100 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{array}{l} 0{,}0941 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0576 \text{ g CaO.} \\ 0{,}0946 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0572 \text{ g CaO.} \end{array}\right.$

0,505 g Kot = 0,032 g P_2O_5.

1,306 g Kot = 0,1315 g CaO.

VIII. Tag.

Stickstoff.

5 ccm Milch $\left\{\begin{array}{l} 19{,}4 \frac{n}{10} S \\ 19{,}5 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 27,23 mg N.

10 ccm Harn + Spülwasser $\left\{\begin{array}{l} 38{,}4 \frac{n}{10} S \\ 38{,}4 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 53,76 mg N.

Ammoniak-N in 25 ccm $\left\{\begin{array}{l} 2{,}8 \frac{n}{10} S \\ 3{,}0 \frac{n}{10} S \end{array}\right\}$ 4,06 mg N.

$$N_2 \text{ in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 16{,}2 \frac{n}{10} S \\ 16{,}4 \frac{n}{10} S \end{matrix} \right\} 22{,}82 \text{ mg N.}$$

$$\text{Harnstoff-N in 5 ccm} \left\{ \begin{matrix} 15{,}6 \frac{n}{10} S \\ 15{,}8 \frac{n}{10} S \end{matrix} \right\} 21{,}98 \text{ mg N.}$$

$$0{,}8792 \text{ g Kot} = 21{,}4 \frac{n}{10} S = 29{,}96 \text{ mg N.}$$

Phosphor und Kalk.

$$\text{25 ccm Milch} \left\{ \begin{matrix} 0{,}0475 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0514 \text{ g CaO.} \\ 0{,}049 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0509 \text{ g CaO.} \end{matrix} \right.$$

$$\text{100 ccm Harn + Spülwasser} \left\{ \begin{matrix} 0{,}1208 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0557 \text{ g CaO.} \\ 0{,}1221 \text{ g } P_2O_5 + 0{,}0549 \text{ g CaO.} \end{matrix} \right.$$

$$0{,}582 \text{ g Kot} = 0{,}0488 \text{ g } P_2O_5.$$
$$0{,}6 \text{ g Kot} = 0{,}0884 \text{ g CaO.}$$

Literatur.

Büchmann, Beiträge zum Phosphorstoffwechsel. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. 1904/05. 8.

Ehrström, Zur Kenntnis des Phosphorumsatzes bei dem erwachsenen Menschen. Skandinav. Arch. f. Physiol. 14. 1903.

v. Eiselsberg, Über Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chirurgie. 49. S. 310.

Ewald, Über einen durch die Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 2 u. 3.

Derselbe, Versuche über die Funktion der Thyreoidaea. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 320.

Derselbe, Die Erkrankungen der Schilddrüse in Nothnagels Handbuch. 1896.

Fischer, E., u. Bergell, Berichte d. d. Chem.-Ges. 35. 17. 1902.

Freund, Chlor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderhlkde. 48. 137.

Georgiewski, Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf den tierischen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. 33.

Ignatowsky, Über das Vorkommen von Aminosäuren im Harn etc. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904.

Kamerer, zit. nach Pfaundler.

Magnus-Levy, A., Untersuchungen zur Schilddrüsen-Frage. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. 269.

Mendel, Ein Fall von Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1893. 2.

Meyer, L. F., Beiträge zur Kenntnis des Phosphorstoffwechsels. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904.

Müller, F., Pathologie des Stoffwechsels in Leydens Handbuch.

Napier, Diuresis and increased excretion of urea in the thyreoid treatment of myxoed. Lancet. 1893. September.

Neumann, Zeitschr. f. physiol. Chem. 37. S. 115.

Noorden, v., Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin. 1893.

Ord, On certain changes observed in the urine in myxoedema after the administration of glycerin Extract of Thyreoid gland. Brit. Med. Journ. 1893. 2. 217.

Pfaundler, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 54.

Reich, Inaug.-Diss. Breslau. 1902.

Roos, Über die Einwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel etc. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1895/96. 21. 19.

Reidel, Über die Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Arch. f. experim. Pathol.

Scholz, Über den Einfluss der Schilddrüsensubstanz auf den Stoffwechsel, insbesondere bei Morb. Bas. Centralbl. f. inn. Med. 1895. 43.

Vermehren, Über die Behandlung des Myxödems. Deutsche med. Wochenschr. 1893. 11.

Voit, E., Zeitschr. f. Biologie. Bd. 16. S. 62.

Voit, F., Stoffwechseluntersuchungen beim Hunde mit frischer Schilddrüse etc. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 95. 1897.

Vereinsberichte

Bericht über die 3. Versammlung der Vereinigung süddeutscher Kinderärzte

am 11. Dezember 1904 zu Frankfurt a. M.

1. Gernsheim-Worms, Fall von **Hernia lumbalis spuria** bei 2jährigem Mädchen, die im 1. Lebensjahre sich im Anschluss an Poliomyelitis entwickelt hat.

2. Privatdozent H. Koeppe-Giessen. **Blutforschung und Serumtherapie.** (Der Vortrag erscheint im Jahrbuch als Originalmitteilung.)

3. Dr. A. de Bary-Frankfurt a. M. **Fälle von ungewöhnlicher Wachstumsstörung des Oberschenkels.** 3 Fälle. Bei 2 Kindern einseitige, bei einem doppelseitige, von der unteren Femurepiphyse ausgehende Wachstumshemmung des Oberschenkels, welche zu Verkürzungen von 8 bis 10 cm geführt haben. Die Epiphyse dabei verdickt, plump, von unregelmässiger Form, an Stelle der Knorpelepiphyse ist eine knöcherne Kante durchzufühlen. Röntgenaufnahme ergab in allen Fällen einen dichten (Knochen-) Schatten, welcher die Epiphysenlinie durchsetzte und strahlige Verästelungen in den Bereich des epiphysären und diaphysären Knochens aussandte. Von der Epiphysenknorpellinie waren nur noch Reste vorhanden, welche unregelmässig gelagert waren und zur Erklärung der Deformierung der Epiphyse heranzuziehen sind. Die Knorpelungen der übrigen Knochen der Kinder, die im Alter von 11—13 Jahren standen, waren normal.

Ätiologisch waren die gewöhnlichen ursächlichen Momente der Epiphysenlösung (schweres Trauma, Osteomyelitis, Tuberkulose) auszuschliessen, auch die hereditäre Syphilis konnte in 2 Fällen bestimmt ausgeschlossen werden und war nur in einem (einseitigen) Falle mit Rücksicht auf die Anamnese nicht ganz abzulehnen, obwohl das Kind nie Erscheinungen florider Lues gezeigt hat. Dagegen waren alle drei Kinder früher sehr rachitisch, und lernten erst mit 4—5 Jahren laufen. Dieses Moment bei Rachitis wird für die Ätiologie infofern verwertet, als angenommen wird, dass bei den weichen hyperämischen, rachitischen Knochen geringfügige Traumata, ähnlich wie zu Frakturen, auch zu Verletzung, also partieller Lösung der Epiphyse führten, welche mit vorzeitiger Verknöcherung ausheilten. Dafür spricht auch die Stelle der Erkrankung, indem gerade das untere Femur-Ende bei dem häufigen Fallen der Kinder auf die Knie relativ oft traumatischen Insulten ausgesetzt ist.

4. Dr. Cahen-Brach-Frankfurt a. M. a) Fall von **multipler Lähmung der Arme und Beine** nach **Poliomyelitis.** Der 10jährige, mit hochgradigen Pedes vari behaftete Knabe verfügt an den oberen Extremitäten fast nur

über die Schultermuskulatur, die ihn u. a. befähigt, von grossem Talent zeugende farbige Zeichnungen zu entwerfen.

b) Fall von **Sklerodermie** bei 4jährigem Mädchen, seit etwa einem Jahr bestehend. Indurratives Stadium mit beginnender Atrophie.

5. Dr. Grossmann-Frankfurt a. M. a) Ein Kind von 1/2 Jahre, bei dem am 7. Tage post partum eine apfelsinengrosse, bereits eitrig belegte und an einer Stelle perforierte **Myelomeningocele** der Sakralgegend exstirpiert wurde. Glatte Heilung.

b) Ein 1jähriges Kind, das im Oktober d. J. wegen einer **Meningocele sacralis anterior** operiert wurde. Der Fall stellt ein Unikum dar, insofern der hühnereigrosse Tumor nicht in das Becken hineingewachsen war, sondern unter den Weichteilen der rechten Glutaealgegend zum Vorschein kam, so dass er von hier aus entfernt werden konnte. Glatte Heilung. Das Röntgenbild zeigt deutlich einen Defekt der drei unteren Sakralwirbelkörper auf der rechten Seite.

c) Ein Kind von 1/2 Jahre mit einer **rechtsseitigen angeborenen Kniegelenksluxation** nach vorn.

6. Professor M. Neisser-Frankfurt a. M. **Über Agglutination.** Das Agglutinationsphänomen berührt zwei Forschungsgebiete. Einmal die Immunitätslehre, welche zumal seit der Ehrlichschen Seitenkettenlehre plausible und fruchtbare Vorstellungen für das Zustandekommen des Agglutinins geschaffen hat. Die Ehrlichsche Seitenkettenlehre hat auch die erste plausible Erklärung für die rätselhafte Spezifität der Agglutinationsreaktion und für die noch rätselhafteren Ausnahmen von dieser Regel geliefert. Es blieb noch zu erklären, welche Kräfte die mit dem Agglutinin beladenen Bakterien zusammenführen, sodass sie nunmehr Haufen bilden. Das neuere Studium der Colloide hat auch hier Erklärungen geschaffen. Danach sind es in letzter Linie die Ionen der Salze, welche infolge ihrer elektrischen Ladungen ausflockend zu wirkend imstande sind. Die Ausflockung der mit Agglutinin beladenen Bakterien steht in Parallele zu der Ausflockung feinster Tonpartikelchen etc. durch Salze. Viel wunderbarer ist es, dass normale Bakterien, die ja auch Suspensionen sind, durch Salze nicht ausgeflockt werden. Es beruht das in dem Eiweisscharakter der Bakterien, da Eiweisssubstanzen gleichsam Schutzkörper gegen die Salzausflockung sind. Diese Schutzkörper der Bakterien bilden im Tierkörper einen Antischutzkörper, der die Bakterien ihres Schutzkörpers beraubt.

7. A. v. Mettenheimer-Frankfurt a. M.

a) **Mikromelie** bei einem 7jährigen Mädchen.

b) Fälle mit **Missbildung der Mundhöhle.**

α) 5monatl. Kind mit Spaltung der **Zunge.**

β) 4 Fälle von **partiellem Mangel des knöchernen Gaumengewölbes** ohne gleichzeitigen Mangel der **Gaumenschleimhaut.** (Insuffiz. velo-palatina Lermoyez.)

8. Dr. Blumenfeld-Kassel berichtet über die dortselbst seit Mai d. J. bestehende und von ihm ins Leben gerufene **Milchküche für Säuglinge.** Die Milchküche stellt sich die Aufgabe, in erster Linie an Minderbemittelte und Unbemittelte eine einwandsfreie, dem jeweiligen Alter entsprechend zusammengesetzte Säuglingsnahrung in trinkfertigen Einzelportionen zu billigem Preise abzugeben. Während die Anstalt anfangs auf die Wohltätig-

keit weitester Kreise angewiesen war, wird jetzt aus städtischen Mitteln ein namhafter Zuschuss gewährt, so dass keine finanziellen Schwierigkeiten mehr bestehen. Vortragender erläutert an der Hand von Abbildungen die mustergiltigen Einrichtungen der Milchküche, und dürfte diese wohl die erste sein, welche im grossen und ganzen den Grundsätzen entspricht, die Schlossmann auf dem letzten Naturforschertag in Breslau aufgestellt hat. [Von dem mitgeteilten Zahlenmaterial sei erwähnt, dass während der letzten 6 Monate (Mai bis Oktober) ca. 110000 Flaschen Säuglingsnahrung verabreicht wurden: Die Zahl der verpflegten Kinder betrug durchschnittlich 110. Der Verbrauch an Milch beziffert sich auf mehr als 20000 Liter.]

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

19. Sitzung am 13. November 1904 zu Köln.

Herr Selter-Solingen stellt einen 9 jährigen Knaben vor mit progressiver Muskelatrophie (Pectoralis), Schulterblattmuskulatur, Biceps völlig atrophiert, die übrige Armmuskulatur bis auf kleine Funktionsreste. Rückenmuskulatur völlig atrophisch, Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur erheblich in der Funktionsfähigkeit herabgesetzt. Tibialis p. und Gastroknemius erhalten. Gesichtsmuskulatur wenig funktionsfähig — Muskelerregbarkeit herabgesetzt, keine Entartungsreaktion, keine Sensibilitätsstörungen, keine Sphinkterlähmungen. Dabei ist der Knabe leicht imbezill, trotz 3 jährigen Unterrichts nicht in der Lage, leichte Exempel (4 + 3) zu lösen. S. entwickelt dann die Änderungen in den Anschauungen über die Art der Erkrankung und führt zum Schlusse die von Torgar in Nothnagels Lehrbuch angegebene Einteilung in spinale, neurale und myogene Formen der Muskelatrophie an, innerhalb deren es allerhand Übergänge und Mischformen gibt.

Herr Maas-Aachen Über Taubstummheit führt aus: Unter Taubstummheit versteht man denjenigen krankhaften Zustand, welcher auf einer angeborenen oder im frühen Kindesalter erworbenen Anomalie des Gehörorganes beruht, infolge welcher eine dauernde und so bedeutende Herabsetzung des Gehörs eingetreten ist, dass das Individuum durch Hülfe des Gehörs allein die Sprache nicht erlernen konnte oder die Sprache, falls sie schon beim Eintritt der Taubheit erlernt war, nicht auf diese Weise hat erhalten können. Demgemäss unterscheidet man eine angeborene und eine erworbene Taubstummheit; diese ist etwas häufiger als jene. Das männliche Geschlecht wird von der Taubstummheit häufiger betroffen als das weibliche. Als Ursache der angeborenen Taubstummheit betrachtet man die Vererbung und die Blutsverwandtschaft der Eltern. Die erworbene Taubstummheit entsteht am häufigsten im Anschluss an Hirnentzündung und epidemischer Genickstarre, ferner durch Ohrenerkrankungen im Anschluss an Scharlach, Diphtherie, Masern, Typhus, Mumps, Influenza, Keuchhusten und Lungenentzündung. Die meisten Erkrankungen, welche zur Taubstummheit führen,

treten im 2. Lebensjahre auf. Man nimmt im allgemeinen an, dass vor dem 8. Lebensjahre erworbene Taubheit regelmässig zur Taubstummheit führt, in einzelnen Fällen trat noch bei Erkrankung nach dem 18. Lebensjahre Stummheit auf. Die Verhütung der Taubstummheit wäre in vielen Fällen möglich, wenn man den Ohrenleiden der Kinder grössere Beachtung schenkte. Von grosser Wichtigkeit für die Ausbildung der Taubstummen ist der systematische Taubstummenunterricht, welcher sich besonders in Deutschland zu hoher Blüte entwickelt hat. Neuerdings versucht man die vorhandenen Hörreste der Taubstummen durch geeignete Hörübungen besser auszunutzen. Genauere Untersuchungen an Taubstummen haben nämlich ergeben, dass viele noch über einen ansehnlichen Hörrest verfügen[1]).

Herr Brehmer-Solingen berichtet über einen Fall von Blennorrhoea neonatorum mit Arthritis gonnorrhoica und demonstriert eines der eitrigen Gelenke mit den mikroskopischen Präparaten des gonokokkenhaltigen Bindehaut- und Gelenkeiters. Bericht über die Literatur des seltenen Falles von Ophthalmoblennorrhoe mit Arthretis blennorrhoica erscheint an anderer Stelle ausführlicher.

Herr Selter demonstriert Präparate eines Falles von eitriger Pericarditis. Dieselben stammen von einem ca. 3 Monate vorher von Empyema pleurae operierten Falle, der angeblich gut ausgeheilt war. Bei der klinischen Beobachtung fand sich eine Herzfigur, die oben an der 2. Rippe abwärts, aber sonst keine Vergrösserung zeigte. Spitzenstoss loco typico, keine Geräusche. Die Leber war stark vergrössert, hart, druckempfindlich. Gesicht gedunsen, leicht livide. Keine Temperatursteigerung. Punktion des Herzbeutels erfolglos. Bei der Autopsie fand sich der Herzbeutel an der Herzspitze in ziemlich grosser Ausdehnung verwachsen, desgl. an den Austrittstellen der grossen Gefässe, dazwischen zog sich ringförmig um das Herz ein Wall von Eiter (ca. eine Tasse voll). Hierdurch wurde der negative Erfolg der Punktion und der Mangel von physikalischen Anzeichen für Pericarditis erklärt.

Herr Rensburg-Elberfeld: Pädiatrische Arbeiten über Körpersäfte (Blut, Serum) in diagnostischer und therapeutischer Beziehung (Sammelreferat, zu kurzem Referate nicht geeignet.)

Zur Diskussion: Herr Siegert: Ich glaube, eine perniziöse Anämie als klinische Einheit gibt es nicht. Perniziös nennen wir jede schwerste Anämie — aus welchem Grund immer — die die bekannten Blutbilder zeigt und zum Tode führt. Perniziös kann unter ungünstigen Umständen jede Anämie werden. Jedenfalls fehlt jede Veranlassung, das klinische Bild der perniziösen Anämie als berechtigt anzunehmen.

Herr Selter: Um das Verhalten der Leukozyten bei Appendicitis festzustellen, gehört eine Reihe von Untersuchungen. Wir sind aber hier bei der Appendicitis der Kinder zu kurzem Entschluss gezwungen — also dürfte eine solche Untersuchung aus praktischen Gründen, ganz abgesehen von dem noch zweifelhaften Wert, nicht brauchbar sein. — Zwischen

---

[1]) Der Vortrag ist in den Würzburger Abhandlungen, III. Jahrgang, Heft II erschienen.

Anämie und perniziöser Anämie ist nur ein gradueller Unterschied, ebenso wie im Blutbefund; ob wir berechtigt sind, den Begriff der perniziösen Anämie als Krankheit sui generis festzuhalten, ist zweifelhaft.

Herr Koch-Wiesbaden fragt an, ob bereits Publikationen über eine Einwirkung der gegen Scharlach injizierten Sera verschiedener Herkunft auf die Blutbeschaffenheit, insonderheit die bei Scharlach gefundenen Hyperleukozyten vorliegen.

Herr Block-Köln möchte die Anaemia splenica als Krankheit sui generis betrachten, da sie trotz der grossen Häufigkeit der Magendarmerkrankungen, aus denen sie nach Senator resultiere, nur selten beobachtet wird. Die Fälle gehen, wie B. in 8 Fällen konstatierte, nicht selten an interkurrierenden Krankheiten zu Grunde. Das Hauptsymptom an der Krankheit ist der Milztumor, die Anämie oft nicht einmal als sehr hochgradig zu bezeichnen.

Rey.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur direkten Bronchoskopie zwecks Extraktion quellbarer Fremdkörper. Von Mehrkorn. Deutsche med. Wochenschr. No. 40. 1904.

Die Aspiration quellbarer Körper (Bohnen), die stets bei jüngeren Kindern beobachtet wird und in der Häufigkeitsskala der „verschluckten“ Fremdkörper an zweiter Stelle steht — auf 8 Knochenstücke 5 Bohnen — zeigt ein geradezu typisches Verhalten dadurch, „dass auf den anfänglich starken Reiz, den der frisch aspirierte, noch mobile Fremdkörper setzt, eine Pause der Ruhe folgt, in der die Bohne, ohne die Trachea oder einen grösseren Bronchus zu obturieren, sich irgendwo festsetzt, ohne einen nennenswerten Reiz auszuüben, die Beschwerden anscheinend behoben sind und die Beobachter über den Ernst der Lage getäuscht werden können; dass aber dann, je nach der Quellfähigkeit des aspirierten Körpers 12 bis 24 Stunden nach der Aspiration von neuem schwere Erscheinungen einsetzen; die Atmung wird behindert, neuer heftiger Hustenreiz, bronchitisches Rasseln“ tritt auf etc. etc. — Verf. plädiert auf Grund seiner Erfahrungen dafür, „bei Aspiration von Bohnen oder dergl. seitens jüngerer Kinder von vornherein auf die direkte obere Bronchoskopie zu verzichten und dem rascheren, leichteren und sichereren Vorgehen mit primärer Tracheotomie den Vorzug zu geben“. Misch.

Über Bronchoskopie. Von Neumayer. Münch. med. Wochenschr. No. 38 und 39. 1904.

Bei den mitgeteilten 10 Fällen wandte Verf. 8 mal die obere Bronchoskopie an, darunter bei Kindern von 13 und 9 Monaten, wodurch die bisherige Altersgrenze von 2 Jahren für die obere Bronchoskopie beträchtlich tiefer gerückt wird. Auch bei den Säuglingen ging die Einführung des Instruments leicht und ohne Schädigung der Luftwege von statten. Bei Kindern wurde stets Chloroform-Narkose angewendet, sonst kam Verf. mit 20 proz. Kokain-Anästhesie aus. Misch.

Ein bronchoskopischer Fremdkörper-Fall. Von M. Heydenreich. Deutsche med. Wochenschr. No. 47. 1904.

Aspiration einer Glasperle bei einem 6jährigen Kinde. Infolge zu engem Tubus gelang es nicht, den Fremdkörper zu entfernen, der aber im Anschluss an die Bronchoskopie von dem Kind spontan ausgehustet wurde.

Infolge Verletzungen kam es zu bronchopneumonischen Herden. Nach mehreren Wochen völlige Heilung. Misch.

Contribution à l'étude de la pathogénie de la crise dans la pneumonie fibrineuse. Von M. Tchisfovitch. Ann. de l'inst Past. 1904. No. 5.

Verf. hat verschiedene Versuche über die Ursache der Krise bei der Pneumonie angestellt. Schon in früheren Versuchen hatte Verf. festgestellt, dass bei Tieren, welche sich in Heilung von einer Pneumokokken-Infektion befanden — Hunde und Hammel bekommen bei Einführung von Pneumokokken in die Trachea eine typische Pneumonie — man eine starke Leukozytose und mikroskopisch eine sehr starke Aufnahme der intraalveolären Diplokokken in Zellen beobachten kann, während in einer tödlichen Infektion sich die Zahl der polynukleären Leukozyten im Blut vermindert und auch die Phagozytose nicht auftritt. Dagegen kann nach seiner Meinung eine Zerstörung oder Abschwächung der Pneumokokken nicht die Ursache der Krise sein, denn noch zur Zeit der Krise kann man den Lungen mit einer Pravazspritze reichlich virulente Pneumokokken entnehmen. Ausserdem konnte T. keine bakterizide Wirkung des Blutes während der Krise auf die Pneumokokken desselben Kranken, die während des Höhepunktes der Krankheit entnommen waren, nachweisen. Antitoxische Eigenschaften meint er nach Untersuchungen von Isaeff dem Blute der Pneumonie-Rekonvaleszenten nicht zusprechen zu können. Dagegen spielen vielleicht „Agglutinine, welche durch Zusammenballung der Kokken die Phagozytose erleichtern und Stimuline, welche die Phagozytose stimulieren", eine, wenn auch sekundäre Rolle. Mäuse, welche mit einer Mischung von Kultur und von Blut nach der Krise infiziert waren, starben später, als solche mit einer Mischung von Kultur und normalem Blut infizierten. Die Phagozytose scheint ihnen jedenfalls die Hauptrolle zu spielen. Japha.

Bemerkungen zur Perkussion der Lungenspitzen. Von L. Jundell. Centralbl. f. innere Medizin. XXV. Jahrgang. 1904. No. 17.

Verf. macht bei der Perkussion der Lungenspitzen auf einige Untersuchungsmassregeln aufmerksam, die leicht vergessen werden, dass nämlich erstens die Kraft des Perkussionsstosses stets senkrecht auf die Lungenoberfläche wirken muss, und dass zweitens von der Stellung des Fingers bezw. des Plessimeters z. B. in der Supraklavikulargrube der Schall abhängig ist.

Das Wallersche Verfahren, das die alte symmetrisch-komparative Methode verwirft und den Lungenschall an sich beurteilt und nur vergleicht mit dem normalen Lungenschall an derselben Stelle, will Verf. nur als eine wertvolle Ergänzung aufgefasst wissen, nicht aber als einen Ersatz der alten vergleichenden Methode. Rietschel.

Über die Behandlung eines Thoraxempyems mittels der Müllerschen Dauerkanüle bei einem 5monatlichen Kinde. Von Barth. Münch. med. Wochen schrift. 1904. No. 39.

Metapneumonisches Empyem bei einem 5monatigen Brustkind. Die Behandlung mit der Dauerkanüle resp. dem ihr folgenden Gummidrain dauerte 68 Tage. Zur Nachbehandlung ist kein so langer Drain nötig, wie beim Bülauschen Verfahren. Einen weiteren Vorteil soll die sehr tief hinten unten am Thorax liegende, nach aufwärts gerichtete Kanüle bieten durch guten Abfluss des Eiters. Misch.

Pathogénie des troubles meningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (pneumonie et bronchopneumonie). Von P. Nobécourt und R. Voisin. Gazette des hôpitaux. 1904. No. 50.

Am Schlusse einer längeren Literaturübersicht und nach eigenen Erfahrungen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

Im Verlaufe der Pneumonien und Bronchopneumonien kommt es, sowohl durch direkte Einwirkung der durch den Blutstrom verschleppten Mikroorganismen (meist Pneumokokken oder Streptokokken), wie auch ihrer Toxine zu einer Schädigung der Meningen, welche erst eine gewisse Intensität erreicht haben muss, um klinisch in die Erscheinung zu treten. Dass sie auch sonst vorhanden ist, ergibt die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, oder bisweilen die histologische Untersuchung an der Leiche.

Die Virulenz der Keime und die Disposition des Individuums erklären die Unterschiede in den einzelnen Fällen. Moltrecht.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Un cas d'appendicite chez le chimpanzé. Von M. Weinberg. Ann. de l'inst. Pasteur. 1904. No. 5.

Bei einem plötzlich zugrunde gegangenen Schimpansen fand sich bei der Obduktion eine Appendicitis, ausserdem allerdings Ulzerationen an den Peyerschen Plaques. Im Dünndarm und Coecum fanden sich zahlreiche Askariden. Verf. hält nun diese Parasiten für die Ursache der Appendicitis, ebenso wie das in einer früher hierorts referierten Arbeit Metschnikoff getan hat, in diesem Falle handelte es sich allerdings um Trichocephalus. Der Grund wäre der, dass die Parasiten die Darm-Mucosa verletzen und nun Bakterien durch die Läsion eindringen. Nach den Angaben des Verf. lässt auch Czerny in Heidelberg bei allen Patienten mit Appendicitis, bei denen man Parasiten vermutet, eine anthelmintische Kur einleiten. Jedenfalls rät der Verf., in jedem Falle nach Eiern im Stuhl zu suchen, bei Askariden genügt meist ein einziges Präparat, bei Trichocephalen etwa 12 Präparate. Dennoch soll man auch bei negativem Ausfall eine anthelmintische Kur einleiten, da eventuell nur männliche Würmer im Darm sind. Japha.

Über Netzechinococcus. Von Gangele. Münch. med. Wochenschr. No. 41. 1904.

Die mitgeteilte Beobachtung betrifft einen 10jährigen Knaben, bei dem ohne vorhergehende Störungen ein kindskopfgrosser Tumor in der linken Bauchseite bemerkt wurde, der hinter den Bauchdecken freibeweglich lag und dessen Dämpfung direkt in die der Milz überging. Verf. hält die Möglichkeit der Primärinfektion des Netzes aufrecht. Misch.

Oxyuris vermicularis in der Darmwand. Von O. Wagener. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 81. H. 3/4.

Ein 5jähriges Mädchen war an Scharlachsepsis gestorben und wies parenchymatöse Entzündungsveränderungen am Darm auf. Parasiten wurden daselbst nicht gefunden. In einigen Peyerschen Platten dagegen bis stecknadelkopfgrosse kalkige Gebilde, Körnchen, die nach Entkalkung sich im Schnitte als eingebettete Oxyuren erwiesen, entweder unter den

Follikeln oder oberflächlicher. Der Verf. nimmt an, dass die jungen Tiere in die nicht mehr ganz normalen Wände eingedrungen sind und dort bei der Ausheilung verkalkten. Spiegelberg.

Über einen Fall von Carcinoma coli bei einem 13jährigen Knaben. Von Bruno Ruczyński. Prager med. Wochenschr. No. 41. 1904.

Klinisch bot der Kranke das Bild der Darmobturation. Bei der vorgenommenen Laparotomie wurde das Carcinom gefunden. Die Sektion ergab die Diagnose: Carcinom der linken Kolonflexur, sekundäres Carcinom der regionären Lymphdrüsen und der Leber. Obsolete Lymphdrüsentuberkulose. Histologisch erwies sich die Neubildung als Adenocarcinom. Die Arbeit bringt wichtige statistische Untersuchungen über die Häufigkeit des Carcinoms im Kindesalter. Neurath.

Über Purgen. Von Gundrum. Wiener klin. Rundschau. 1904. No. 36.

Verf. empfiehlt das Purgen unter anderm auch bei Kindern als ein prompt wirkendes, gern genommenes Abführmittel, an das auch bei häufigerer Darreichung keine Gewöhnung eintreten soll. Er gab die „Baby-Purgentabletten“ in Wasser oder Milch aufgelöst sogar drei Monate alten Säuglingen. Die Entleerungen sind weich, reichlich und schmerzlos. Das wirksame Prinzip der Purgentabletten ist bekanntlich Phenolphtalëin dem Verf. das Epitheton eines idealen Mittels gibt. Spanier-Hannover.

Leukozytenzählung und Frühoperation bei Epityphlitis. Von Berndt. Münch. med. Wochenschr. No. 50. 1904.

Der Wert der Leukozytenzählung ist sehr beschränkt; vielfach war gerade bei den schweren Fällen des Verfassers die Leukozytenzahl wenig erhöht. Ein ausschlaggebendes Moment für die Unterscheidung zwischen schweren und leichten Fällen von Epityphlitis sieht Verf. dagegen in dem Verhalten des Pulses. Eine Pulszahl von 100 und darüber, wobei der Puls nicht besonders klein zu sein braucht, lässt den dringenden Verdacht einer schweren Erkrankung entstehen. Bleibt die Pulszahl im Laufe der ersten 12 Stunden in derselben Höhe, so erscheint dem Verf. die sofortige Operation dringend geboten.

Eine grosse Reihe von Krankengeschichten von Kindern und Erwachsenen illustriert die sehr lesenswerten Ausführungen. Misch.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über physiologische und pathologische Albuminurie. Von H. Senator. Deutsche med. Wochenschr. No. 50. 1904.

Zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse über die Albuminurien. Der orthotischen Albuminurie werden Kreislaufstörungen zugrunde gelegt. Misch.

Eine neue Methode der Hydrocele-Behandlung. Von Rupfle. Münch. med. Wochenschr. No. 48. 1904.

Empfehlung von Adrenalin-Injektionen, die Verf. bei zwei Erwachsenen mit bestem Erfolg angewendet hat, nachdem sie ca. 10 Jahre lang alle 2—3 Monate erfolglos punktiert waren. Misch.

Kasuistische Mitteilungen. Von Steinhardt. Archiv f. Kinderheilkunde. XXXVIII. Bd. 1. u. 2. H.

Nierensarkom im Kindesalter. Krankheitsgeschichte, Sektionsbericht und Epikrise eines Falles von linksseitigem Nierensarkom bei einem $3^1/_2$jähr. Knaben. Der Tumor wog fast 18 Pfund und hatte einige Metastasen in Leber und Lunge veranlasst. Spanier-Hannover.

Ein Fall von Torsion des Samenstranges. Von Grunert. Münch. med. Wochenschr. No. 43. 1904.

Die Fälle von Torsion des Samenstrangs, deren Kasuistik noch klein ist, verlaufen unter dem Symptomenkomplex einer inkarzerierten Hernie, zunächst sehr stürmisch, dann unter plötzlichem völligen Verschwinden der Erscheinungen. Die Folge ist immer zunächst eine starke Hyperämie bis zur Infarktbildung und schliesslich Nekrose des Hodens. Abnormitäten während des Descensus testiculi prädisponieren zur Torsion.

Beobachtung an einem 5jährigen Knaben. Misch.

Über Theocin als Diureticum im Kindesalter. Von Gutmann. Archiv f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd. 3. u. 4. H.

Verf. hat das Theocin bei 8 Patienten im Alter von 2 bis 9 Jahren in Dosen von mehrmals täglich 0,3 angewendet und durch das Mittel in der Mehrzahl der Fälle eine sehr lebhafte Steigerung der Diurese erreicht, die oft ganz gewaltige Urinmengen zutage förderte, selbst da, wo Digitalis, Diuretin und beide kombiniert absolut nichts mehr ausrichten konnten. Die Urinmenge ging gleich am 1. oder spätestens 2. Tage beträchtlich in die Höhe, um dann meist noch während der Verabreichung des Mittels, und zwar manchmal recht rapid wieder zu sinken. Ein direkter Einfluss auf Herztätigkeit und Blutdruck liess sich niemals feststellen; eine schädliche Einwirkung auf die Nieren war nicht im geringsten zu bemerken. Der günstige Erfolg zeigte sich bei Hydropsien kardialen Ursprungs, während ein Fall von renalem Hydrops weniger eklatant beeinflusst wurde. Von unangenehmen Nebenwirkungen wurden nur Störungen von Seiten des Magens, Brechreiz oder auch Erbrechen beobachtet, die Verf. dem sehr schlechten Geschmack des Mittels zuschreibt. Verf. empfiehlt das Theocin als das zurzeit am besten wirkende Diureticum. Spanier-Hannover.

XIV. Krankheiten der Haut.

Über Urticaria, Strophulus infantum und Prurigo. Von Joseph. Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd. 1. u. 2. H.

Während die gewöhnliche Urticariaquaddel nur ein ephemeres Dasein fristet und keine besondere Bedeutung beansprucht, erstreckt sich die in der frühesten Kindheit beginnende Urticaria pigmentosa über Jahre, ja Jahrzehnte hinaus, bleibt ziemlich unbeeinflusst durch die Therapie und verschwindet meist spontan im Pubertätsalter. — Den ungleich häufiger auftretenden Strophulus infantum s. Lichen urticatus, der gleichfalls in frühester Kindheit beginnt und meist gesunde, kräftige Kinder anfallsweise befällt, bezeichnet Verf. im wesentlichen als eine alimentäre Urticaria; hier erfolgt die Spontanheilung schon im Alter von 3 bis 4 Jahren, mitunter

allerdings erst im 5. bis 6. Lebensjahre. Die Behandlung besteht in erster Linie in Regelung der Ernährung — bei jüngern Kindern Milchwechsel, bei ältern Vermeiden von rohem und geräuchertem Fleisch, rohem Obst, gewöhnlichem Leitungswasser. Daneben eventuell innerlich Menthol, mehrmals tgl. 0,1, oder Hefe, als gewöhnliche Bierhefe oder in Form des Cerolin. Äusserlich gegen das Jucken Aufpinseln einer 10proz. Schüttelmixtur von Liqu. carbon. detergens anglicus oder von Bromocoll. solub. oder von Euguform. solub. — Die Prurigo beginnt im 2. oder 3. Lebensjahre mit Quaddelnbildung, die eine grosse Ähnlichkeit mit den Eruptionserscheinungen des Strophulus infantum haben, aber fast ausschliesslich an den Streckseiten der obern und untern Extremitäten ausgebildet sind, während der Strophulus ohne Bevorzugung bestimmter Regionen auftritt. Ferner sind bei der Prurigo häufig schon im Beginn der Erkrankung die Inguinaldrüsen geschwollen, und es stellt sich fast immer und sehr bald infolge der Kratzeffekte ein sekundäres Ekzem ein, das bei Strophulus stets fehlt trotz des auch hier heftigen Juckreizes und trotz noch so vielen Kratzens — ein wesentliches differential-diagnostisches Merkmal beider Affektionen. Man unterscheidet eine Prurigo mitis und Prurigo ferox; die erstere heilt immer, aber auch bei der Prurigo ferox kann man, wenn auch erst nach Jahren, einen guten Erfolg erzielen. Die Behandlung braucht auf die Ernährung kein besonderes Gewicht zu legen. Innerlich wird Jodlebertran oder Solut. acid. sulfur. verabreicht. Äusserlich kommt 1- bis 5proz. Naphtholsalbe oder Euguform. solub. pur. oder in 10- bis 20proz. Salben in Anwendung; 2mal wöchentlich ein Bad. Spanier-Hannover.

Über wieder auftretenden Herpes zoster, im besonderen über Zoster erythematosus und Zoster vegetans. Von Vörner. Münch. med. Wochenschr. No. 39. 1904.

Mitteilung dreier Fälle von rezidivierendem Herpes zoster, darunter einer im Gebiet des Nervus auricularis magnus auf der Haut des äusseren Ohres bei einem 5jähr. Knaben; einer im Ausbreitungsgebiet des Nervus frontalis, bei dem aber die zweite Eruption vom Beginn bis zum Ablauf der Erkrankung niemals auch nur eine Spur von Bläschenbildung zeigte, sondern von Anfang an als diffuse Rötung und Schwellung der befallenen Hautpartie verlief. Im dritten Fall wandelten sich die Bläschen des Rezidivs in granulationsartige Geschwülstchen um, die an luetische Papeln, aber auch an Pemphigus vegetans erinnerten. Hier war das Gebiet des Nervus buccinatorius betroffen. Misch.

Über Elephantiasis congenita. Von Norbert Swoboda. Mitteil. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderh. 1904. Beilage VIII.

Bericht über 4 Fälle, in denen zum Teil die unteren Extremitäten und der Rumpf, zum Teil Zunge, Ohrläppchen und Mundhöhlenboden betroffen waren. Besprechung der Fälle vom pathologisch-anatomischen und vom ätiologischen Standpunkt. Neurath.

Über Ätiologie und Pathogenese des Erythema nodosum. Von E. Hoffmann. Deutsche med. Wochenschr. No. 51. 1904.

Die Untersuchungen ergeben, dass dem Erythema nodosum eine akute metastatische Entzündung einer tiefen subkutanen Vene zugrunde liegt. Einmal gelang es, in einem frischen Knoten spärliche, in staphylokokken-

ähnlichen Gruppen gelagerte Kokken in Schnittpräparaten darzustellen und bei einer Züchtung einen Staphylococcus albus zu kultivieren. **Misch.**

Zur Kasuistik der kongenitalen Onychogryphosis. Von C. **Müller.** Münch. med. Wochenschr. No. 49. 1904.

Die Onychogryphosis ist eine anormale Wachstumstendenz des Nagels, die unter starker Hornproduktion zu Veränderungen der ganzen Nagelplatte in ihren verschiedenen Durchmesssern führt. Das 14jährige Mädchen litt neben den beschriebenen und abgebildeten Nagelveränderungen au kongenitaler Alopecie und an Psoriasis. **Misch.**

Über Keraminseife. Von P. G. **Unna.** Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1904. Bd. 39. p. 73.

Die Keraminseife ist eine neutrale Kali- und Natronseife, die als Medikament Perubalsam, als Korrigens Nelkenöl und Zimmtöl enthält. Sie zeigt offenbare Vorzüge in Betreff der Reinigung von vernachlässigten, krustösen Flächen, der raschen Desodorisierung, der nachhaltigen Stillung des Juckens, der Eintrocknung und Sistierung rasch fortschreitender Eruptionen der Ekzeme, doch empfiehlt **Unna** neben der Seifenanwendung noch den reichlichen Gebrauch von Öl als bestes Adjuvans, da sonst zuweilen die Haut so trocken wird, dass dicke Krusten nicht einmal abfallen.

Als Hauptgebiet der Keraminseife anerkennt **Unna** das chronische, stark juckende, krustöse Kinderekzem, nebenher zeigt sie auch bei Impetigo vulgaris, bei einfachen Follikulitiden auf fettreicher Haut, bei juveniler Akne pustulosa und bei Lichen urticatus entschieden günstigen Einfluss.

Die Seife wird von Töpfer in Leipzig in den Handel gebracht.

Schleissner.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus. Von N. P. **Trinkler.** Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Bd., 3. und 4. Heft.

Verf. glaubt, man solle den Patienten mit Hydrocephalus internus, trotz der geringen Errungenschaften auf diesem Gebiete, chirurgische Hilfe angedeihen lassen und sich vorläufig auch mit dem Resultate einer geringen Besserung zufrieden geben, besonders der sogen. erworbene Hydrocephalus, der sich erst später, wenn die Fontanellen bereits verwachsen sind, entwickelt, gestattet eine etwas günstige Prognose der Behandlung. Verf. berichtet über einen derartigen, von ihm selbst behandelten Fall. Bei dem 9jährigen Knaben waren erst im 7. Lebensjahre die ersten Erscheinungen des Hydrocephalus aufgetreten: immer häufiger und heftiger werdende Kopfschmerzen, oft von Erbrechen begleitet, später eine schnell bis zur Blindheit führende Herabsetzung des Sehvermögens und eine allmähliche gleichmässige Vergrösserung des Kopfes. Die 3 mal ausgeführte Punktion eines Seitenventrikels hatte ein allerdings nur kurze Zeit währendes Aufhören der Kopfschmerzen und des Erbrechens, sowie eine geringe Aufbesserung des Sehvermögens zur Folge. **Spanier-Hannover.**

The operative treatment of hernia in infant and yonug children. 360 cousecutive cases. Von Harold, J. Stiles. Brit. med. Journ. 1. Oct. 1904.

Verf. spricht sich neuerdings wieder, nunmehr gestützt auf eine recht erhebliche Anzahl von Fällen, für eine operative Behandlung der Brüche bei jungen Kindern aus. Über die Methodik möge das Original eingesehen werden, nur sei erwähnt, dass der Verf. die Wunde gar nicht verbindet, nur das Kind mittels einer durch Abbildungen erläuterten, anscheinend ganz zweckmässigen Bandage am Bett befestigt. Von den 360 Fällen hatten 30 schon Einklemmungserscheinungen, der Versuch der Taxis lässt oft üble Folgeerscheinungen zurück. Manchmal ist die Differentialdiagnose gegenüber der Hydrocele schwer, umsomehr, als beide Affektionen manchmal zugleich vorkommen. Das Coecum fand sich 24 mal im Bruchsack, man kann dann den Proc. vermiformis durch das Scrotum durchstossen, in 5 von den 36 Fällen bei Mädchen fand sich Ovarium und Tube im Sack; in 7 Fällen war der Sack tuberkulös, auch diese Fälle heilten bis auf einen per primam. Nur 4 Rückfälle wurden beobachtet, doch ist die seit der Operation verflossene Zeit bei vielen Fällen noch zu kurz gewesen, als dass man etwas Sicheres aussagen könnte. Unter 360 Fällen passierten 5 Todesfälle, einer wird aber auf das Konto der vorangegangenen Taxis geschoben, einer passierte bei einem frühgeborenen, 4 Monate alten, sehr zarten Kind mit doppeltem Bruch. Im ganzen hält der Verf. die Operation für ebenso ungefährlich, wie beim Erwachsenen, 26 pCt. der Operierten waren im 1. Lebensjahre. Fast macht es den Eindruck, als ob Brüche in England häufiger wären als hier.

Japha.

Die Behandlung der Hernien mit Alkoholinjektionen. Von Brodnitz. Münch. med. Wochenschr. No. 41. 1904.

Verf. hat über 70 Fälle von Leistenhernien, darunter fast die Hälfte Kinder, ambulant mit den neuerdings wieder empfohlenen Alkoholinjektionen, und zwar bei Kindern mit besonders befriedigendem Resultate behandelt. Injiziert wurden je nach der lokalen Reaktion der Umgebung jeden 2. bis 3. Tag 0,5—1 g absol. Akohol. Bei Kindern tritt häufig schon nach 3 bis 4 Injektionen eine gleichmässige Schwellung und Verdickung des den Bruchkanal umgebenden Gewebes ein; die Injektionen müssen aber auch noch nach diesem Verschluss der Bruchpforte fortgesetzt werden. Bei den behandelten Kindern konnte noch nach 6 Monaten ein voller Erfolg konstatiert werden.

Die Injektionen sind aber sehr schmerzhaft; ein länger andauerndes Spannungsgefühl sehr lästig; als Komplikationen können Ödem des Scrotum und Verdickung des Samenstrangs, auch Hydrocelen auftreten. Zuweilen ist die lokale Reaktion sehr heftig, und manchmal tritt ziemlich hohes Fieber ein. Bei schwächlichen Kindern und bei Verwendung von mehr als 1 g Alkohol wurden erbsengrosse Hautnekrosen in der Nähe der Injektionsstelle beobachtet.

Misch.

Radikale Heilung des rachitischen und statischen Plattfusses mittels Sehnenplastik. Von Jucre Hevesi. Deutsch. med. Wochenschr. No. 45. 1904.

Ausführliche Beschreibung des vom Verf. geübten Verfahrens, den Plattfuss durch Sehnentransplantationen zu korrigieren.

Ostéomalacie infantile. Genu valgum. Ostéopsathyrosis. Von M. Broca. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXII. Okt. 1904.)

Verf. bespricht zunächst Ätiologie und Therapie des Genu valgum der Rachitiker und des Pubertätsalters, um im Anschluss das Krankheitsbild einer kindlichen Ostéomalacie — Ostéopsathyrosis — an der Hand eines Falles zu besprechen. Die Krankheit ist selten, betrifft Kinder, die keine Spur von Rachitis haben oder gehabt haben. Die Atiologie ist unbekannt, doch scheint sie hereditär zu sein und familiär aufzutreten (es betraf 2 mal zwei Geschwister). Der Verlauf ist schubweise mit eingeschobenen Besserungen, um aber schliesslich doch letal zu enden. Zunächst Mattigkeit und Gelenkschmerzen, dann Genu valgum, später Knochenbrüchigkeit und schliesslich unter allgemeinen nekrotischen Erscheinungen Exitus. Alle therapeutischen Massnahmen waren erfolglos. L. Ballin.

Traitement du pied bot congénital varus équin par le redressement manuel. Von Mlle. C. Dylion. Archives de médecine des enfants. Tome 7. No. 10. Oktober 04.

Der angeborene Pes èquinovarus ist bei rechtzeitig eingreifender Behandlung durch manuelles Redressement vollkommen heilbar.

Pfaundler.

Die Therapie der Klumpfüsse Neugeborener in den ersten Wochen nach der Geburt. Von J. Fick. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 2. und 3. Heft.

Verf., empfiehlt die Behandlung möglichst bald nach der Geburt einzusetzen. Nach Redressement, das leicht zu bewerkstelligen ist, kommt der Fuss auf eine Aluminiumsohle, und es wird dann ein Zweizügelverband angelegt. Der hintere Zügel hat die Aufgabe, die Ferse zu pronieren, der vordere die, den vorderen Fussteil zu abduzieren, zu pronieren und dorsalwärts zu flettieren. Durch allmähliches, tägliches Anziehen der Zügel kann die Stellung des Fusses nachkorrigiert werden. Zur Beseitigung des zuletzt übrig bleibenden Spitzfusses wird der Dreizügelverband angelegt. Die Behandlung dauert so nur, einen Monat. Zur Nachbehandlung ist nur das Tragen eines Gummizügelapparates und Massage nötig. Geissler.

Streckbett für Säuglinge mit Oberschenkelbruch. Von M. Landau. Deutsche med. Wochenschr. No. 50. 1904.

Der durch Zeichnungen illustrierte Apparat ermöglicht es, die Säuglinge bei der Extension jederzeit aufzunehmen, zu reinigen, oder an die Brust zu legen, ohne dass das gebrochene Bein seine richtige Stellung unter dem Zuge auch nur einen Augenblick verlässt. Misch.

Zur Behandlung des Schiefhalses. Von Hohmann. Aus dem orthopädischen Ambulatorium (Prof. Lange). Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 1. Heft.

Verf. bespricht kurz die verschiedenen Operationsmethoden bei dieser Krankheit und weist auf die häufigen Rezidive und ihre Ursache hin. Die neue Methode besteht darin, dass der M. sternocleidomastoideus nicht unten am sternoklavikularen Ansatz, sondern oben am Ansatz am Warzenfortsatz durchschnitten wird. Die Vorzüge sind einmal ein kosmetischer, weil die Narbe in die Haar- und Ohrgrenze verlegt, und die Halsmodellierung dabei

erhalten wird, und dann ein funktioneller, weil das Redressement des Kopfes vollständiger ist. Der Muskel ist meist an seinem unteren Ende mit der Umgebung, mit der Unterlage, mit andern Muskeln und der Halsfaszie fest verwachsen, und dies macht ein vollständiges Redressement oft unmöglich.

Geissler.

Über einen Fall von Genu varum paralyticum. Von Völlers. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 1. Heft.

Es handelte sich in dem Falle um eine statische Belastungsdeformität, welche sich auf Grund einer Lähmung entwickelte. Die Seltenheit dieser Deformität ist dadurch zu erklären, dass die seitlichen Bandmassen des Kniegelenkes, die bei den Lähmungen nicht betroffen werden, der seitlichen Verbiegung einen Widerstand entgegensetzen. In diesem Falle fiel er weg. Das Kind pflegte meistens mit untergeschlagem Bein zu sitzen und hatte dadurch die Bänder gedehnt. Geissler.

Über die sogenannte Coxa valga. Von Turner. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 1. Heft.

Die Coxa vara stellt das unvorteilhafte Resultat des Kampfes zwischen den natürlichen Massnahmen zur Festigung des Gebietes des Schenkelhalses, die sich im zweckmässigen Bau desselben äussern, und der auf demselben ruhenden Last dar. Die Coxa valga resultiert aus dem Fehlen der Belastung des Caput femoris. Alle Momente, die in ihrer Wirkung nicht nur die Last vom Caput femoris entfernen, sondern noch einen Zug auf die Extremität in der Richtung nach unten ausüben, können Coxa valga erzeugen. Sie ist charakterisiert durch Geraderichtung des zwischen den Schenkelhals und der Diaphyse liegenden Winkels. Bei Röntgenaufnahme eines durch einen solchen Schenkelhals geführten Sägeschnittes fällt das Fehlen irgend eines Systems von Knochenbalken auf, wie wir es beim normalen Knochen sehen. Vom therapeutischen Standpunkt hat diese Deformität wenig Interesse.

Geissler.

Zur Therapie der Skoliosen. Von Gerson. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 1. Heft.

Verf. betont den geringen Wert der selbsttätigen, nur den hinteren Rippenbuckel berücksichtigenden Redressionsversuche und betont die hohe Wichtigkeit der Einbeziehung des vorderen Rippenbuckels in die Behandlung. Druck auf den hinteren Rippenbuckel allein verursacht keine wirkliche Redression, sondern nur eine Verlagerung, wobei sich der vordere gleichzeitig mehr vorwölbt. Es muss daher gleichzeitig auch auf den vordern Rippenbuckel ein Druck ausgeübt werden. Zu diesem Zweck hat Verf. eine Vorderplatte in dem Hoffaschen Sitzrahmen eingefügt.

Geissler.

Klinische Studien über die Dorsalskoliose. Von J. Hoffmann. (Aus dem orthopädischen Institut von Lüning und Schulthess.) Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 1. Heft.

Die klinischen Studien erstrecken sich über 166 Fälle (52 einfache, 105 komplizierte Dorsalskoliosen und 9 Cervikaldorsalskoliosen), die von 1—18 Jahren beobachtet wurden. Es zeigte sich, dass die komplizierten Dorsalskoliosen mehr als die einfachen die Tendenz haben, die Richtung ihrer Krümmungsscheitel zu ändern, noch mehr die Cervikaldorsalskoliosen.

Die rechtskonvexen behalten dieselbe Richtung öfters bei als die links konvexen. Bei den beiden ersten Formen zeigt sich ein Vorwiegen der rechts überhängenden, bei den Cervikaldorsalskoliosen der links überhängenden Formen. Der Krümmungsscheitel hat bei den einfachen und Cervikaldorsalskoliosen mehr Tendenz zur Besserung als bei den komplizierten, die linkskonvexen mehr als die rechtskonvexen. Das Wandern des Krümmungsscheitels nach unten ist bei den linkskonvexen deutlicher als bei den rechtskonvexen. Bei den Gegenkrümmungen wurde eine Verminderung der rechtskonvexen und eine Vermehrung der linkskonvexen Krümmungen gefunden. Betreffs der Torsion zeigte sich, dass in der Brustwirbelsäule die Rechtstorsion, in der Lendenwirbelsäule die Linkstorsion die grössten Zahlen aufweist, und dass in der Lendenwirbelsäule die Torsion um 10 pCt. der Fälle öfters persistiert als in der Brustwirbelsäule. Im einzelnen sei auf das Original verwiesen. Geissler.

Über Gelenkentzündungen im Säuglingsalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformitäten. Von Drehmann. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 2. u. 3. Heft.

Verf. bespricht die Ätiologie der Gelenkentzündungen im Kindesalter und weist darauf hin, dass diese später verschiedene Deformitäten verursachen können. So sah er Hüftgelenksluxationen danach entstehen, die in ihrer äusseren Gestalt von angeborenen Verrenkungen nicht zu unterscheiden waren, ferner beobachtete er das Auftreten von Coxa vara im Anschluss an solche Gelenkentzündungen. Geissler.

XVI. Hygiene. Statistik.

Versorgung der Städte mit Kindermilch. Von Trumpp. Münch. med. Wochenschrift. No. 38. 1904.

Zusammenfassung der Vorschläge und Forderungen, die Verf. auf der Delegierten-Versammlung der Vaterländischen Frauen-Vereine vom Roten Kreuz im Mai 1904 zu Berlin aufgestellt hat. Danach sollten grosse Gutsverwaltungen in der Nähe der Städte dafür gewonnen werden, dass sie Stallung und Milchbetrieb nach hygienischen Anforderungen und unter ärztlicher Aufsicht einrichten. Trockenfütterung der Kühe ist nicht unbedingt notwendig. Schleunige Ablieferung der Milch an städtische Zentralen, die von den Kommunen unterhalten werden. Sterilisierung und Abfüllung der Milch in Einzelportionen; Abgabe zum Selbstkostenpreis oder umsonst. Misch.

Discussion on the control of the milk supply. Brit. med. Journ. 27. August 1904.

Das Referat von J. S. Haldane bespricht zunächst die Gefahren, welche von einer unsauberen Milch drohen, dann die nötigen Mittel zur Abwehr bei der Milchproduktion, dem Transport, dem Verkauf und schliesslich in Bezug auf die besonders zubereitete Kindermilch. Zu einem kurzen Referat ist die Arbeit nicht geeignet. Japha.

Conditions de production du lait au Danemark. Von H. de Rothschild. Rev. d'Hygiène et de Méd. infant. 1904.

Jedem, der sich für die Art der Milchgewinnung interessiert, kann die vorliegende Arbeit zur Lektüre recht empfohlen werden. Nach der

Schilderung des Vert. müssen in Dänemark wirklich ideale Zustände in dieser Beziehung herrschen. Verf. führt das darauf zurück, dass Dänemark ausserordentlich viel Butter exportiert und die Molkereibesitzer die Fettproduktion der einzelnen Kuh aufs äusserste zu steigern suchen. Wie minutiöse Vorschriften da beobachtet werden, die im übrigen besondere Verbände noch kontrollieren, ist wirklich interessant. Z. B. wird das Verhältnis der Fettproduktion zur dargereichten Nahrung genau berechnet, die Nahrung ist genau vorgeschrieben, und der Nährwert der einzelnen Futtersorten ist genau bestimmt worden. Andererseits ist von Interesse die Fürsorge bei Krankheiten, namentlich bei Tuberkulose. Hiermit soll der Inhalt der lesenswerten Arbeit nur kurz angedeutet werden. Japha.

Zur Frage des Entkeimens der Kindermilch im Hause. Von Fürst. Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd. 1. u. 2. H.

Eine warme Empfehlung des Kobrakschen Pasteurisierungsapparates. Spanier-Hannover.

Versuche mit dem Laktoviskosimeter von Micault. Von A. Czapek. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. III. November 1904. p. 289.

Der angegebene Apparat hatte im Jahre 1902 in einem Preisausschreiben für ein Verfahren, das jedermann die Beurteilung der Güte von Milch ermöglichen sollte, den Preis erhalten. Der Apparat besteht aus einem kleinen verzinnten Kupferreservoir, aus dem die Milch durch eine Glaskapillare abfliessen kann, wenn der beide abschliessende Hahn geöffnet wird. Indem man die Temperatur der abfliessenden Milch und die Zeit, welche zwischen dem Beginn und dem Ende des Abfallens vergeht, abmisst, hat man die beiden Werte gefunden, aus denen man mit Hilfe der Tabellen die Güte der Milch beurteilen und, wenn man noch das spezifische Gewicht der Milch festgestellt hat, sogar den Fettgehalt der Milch bestimmen können soll. Die Bestimmung beruht auf der mit der Konzentration der Milch wechselnden Viskosität; indessen ist diese Erscheinung so kompliziert, dass eine Fettbestimmung hieraus zu machen, von vornherein unwahrscheinlich erscheint.

Die erhaltenen Resultate wurden kontrolliert durch die Gerbersche Acidobutyrometrie, welches Verfahren besonders zuverlässige Resultate ergibt und leicht ausführbar ist. Die Versuche fielen für das neue Instrument sehr ungünstig aus. Das Verhältnis des nach Gerber bestimmten und des nach Micault berechneten Fettgehaltes schwankte zwischen 0,82—3,70. Auch ist die Kalibrierung des Instrumentes nicht ganz zuverlässig, wodurch der Wert der beigegebenen Tabellen ganz illusorisch wird.

Damit hatte sich das Instrument als unbrauchbar erwiesen, denn 1. wäre die viskosimetrische Milchprüfung höchstens bei Vollmilch anzuwenden, die in keiner Weise verändert worden ist; bei den gebräuchlichen Milchmischungen gibt sie Zahlen, welche dem Fettgehalt nicht parallel gehen; 2. macht die Veränderlichkeit des Wasserwertes das Instrument an und für sich unbrauchbar. Schleissner.

Die Prophylaxe der Kinderkrankheiten in der Stadt New York. Von L. Wachenheim. Monatsschr. f. Kinderheilk. Sept. 1904. p. 241.

Die Gesundheitsbehörde von New York ist durch ausreichende Geld mittel und ein genügendes Personal in die Lage versetzt, die hygienischen Verhältnisse der Stadt und ihrer Bevölkerung fortschreitend zu verbessern:

unterstützt wird sie hierin von zahlreichen privaten Wohltätigkeitsunternehmungen.

Die Milchkontrolle wird sehr streng gehandhabt, die Milch kontinuierlich untersucht und ihre Verfälschungen strengstens bestraft; die Qualität der Milch hat sich dadurch sehr gehoben. Sehr Erspriessliches leisten auch die Polikliniken und die Strauss-Stiftung, die den Armen gute Milch, bereits in Flaschen sterilisiert, zu niedrigem Preise liefern. Mit der Nahrungsfürsorge geht die Belehrung Hand in Hand. Im Sommer werden die Ärzte, die während des Schuljahres als Schulärzte funktionieren, als „Summer corps“ formiert, mit der Aufgabe, die ärmere Bevölkerung zu visitieren, dabei speziell nach magendarmkranken Kindern zu forschen und den Müttern mündlich und schriftlich entsprechenden Rat zu erteilen; gleichzeitig wird ein in der Umgangssprache der Familie abgefasster „Vorschriftszettel“ mit den einfachsten Verhaltungsmassregeln übergeben.

Um den Kindern auch reinere Luft zu verschaffen, veranstalten einige Wohltätigkeitsgesellschaften während der heissen Monate täglich Wasserfahrten auf den sogenannten schwimmenden Hospitälern, wobei auch gesunde Kinder bis zu sechs Jahren zugelassen werden; schwerkranke Fälle kommen in die Seesanatorien derselben Gesellschaften, wo sich die Kinder wochenlang an der kühlen Seeluft erholen können. Auch die Wohnungsfrage geht durch neue strengere Bauvorschriften und durch die Fürsorge der Stadtverwaltung einer Besserung entgegen. Infektionskrankheiten müssen binnen 24 Stunden angezeigt werden; nach einigen Stunden findet sich ein Inspektor ein, der für Isolierung Sorge trägt und irgendwelche vom Hausarzte begehrte Leistungen ausführt. In Diphtherie- und Scharlachfällen wird ein Plakat mit dem Namen der Krankheit in zollgrossen Buchstaben nebst Warnung an die Wohnungstür geheftet. Pockenfälle werden stets in das Pockenspital entfernt. Nach jeder Infektionskrankheit erfolgt nach Entfernung des Patienten oder nach einem entsprechenden Zeitraum die Desinfektion der Wohnung; Bettwäsche u. dgl. sterilisiert das Amt mittels Dampf unentgeltlich. Die bakteriologische Diagnose der Diphtherie wird seit ungefähr 12 Jahren von der Behörde unentgeltlich ausgeführt und das Resultat dem Hausarzte durch Telephon und Post unverzüglich mitgeteilt. Das Gesundheitsamt bereitet auch ein Heilserum, das den Armen umsonst, den anderen zu mässigen Preisen verabfolgt wird.

Gesetzlicher Impfzwang besteht zwar nicht, doch müssen alle Schulkinder — und der Schulzwang ist sehr streng — geimpft werden; tatsächlich sind also alle Schulkinder vakziniert. Pockenepidemien sind demgemäss in der Stadt nicht endemisch, sondern werden nur gelegentlich eingeschleppt, wobei die Schuljugend so gut wie ganz verschont bleibt. Die Prophylaxe der Tbk. umfasst ein Spuckgesetz, ein Hospital für leichte und namentlich eins für unheilbare Fälle; die Entfernung widerspenstiger Lungenkranker, die durch unhygienisches Verhalten Anstoss erregen, erfolgt jetzt ebenfalls gewaltsam, und zwar in ein vom Gesundheitsamt selbst verwaltetes Spital. Ein Komitee sucht durch Vorlesungen, Flugschriften etc. zur Belehrung beizutragen.

Durch alle diese Vorkehrungen gelang es innerhalb der letzten 30 Jahre die Mortalität von 30 auf 18 pro Mille herabzudrücken; die Ersparnis an Menschenleben betrifft zum allergrössten Teile die Kinder unter 5 Jahren.

Schleissner.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Mitteilung über den Eisengehalt der Frauenmilch. Von Camerer. Zeitschr. f. Biologie. XLVI.

Frühmilch vom 3.—12. Tag der Laktation enthält auf Grund der Analysen Söldners in 100 ccm 0,13 mg Fe_2O_3, also in 100 g Asche 50,2 mg Fe_2O_3. L. Langstein.

Zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss. Von H. Lüthje. Arch. f. d. ges. Physiol. 106, 106.

Exakter Stoffwechselversuch an einem Hunde mit experimentellem Pankreasdiabetes. Selbst unter Zugrundelegung der Pflügerschen Zahl für präexistierendes Glykogen beweist dieser Versuch schlagend, dass 919 g Zucker aus anderem Material entstanden sind als Zucker. Dieses Material ist im vorliegenden Fall wohl sicher Eiweiss. L. Langstein.

Der Harnstoff im menschlichen Urin. Von W. Camerer. Zeitschr. f. Biologie. XLVI, 322.

Camerer gibt in dieser lesenswerten Abhandlung zunächst eine kritische Übersicht über die Dignität der seit Liebig in Anwendung kommenden Harnstoffbestimmungen. Er bespricht dann insbesondere die Untersuchungen Moors bezüglich des Ureins und sieht in der Abhandlung Erbens, der das Urein leugnet, eher eine Bestätigung, als eine Widerlegung der Angaben Moors. Camerer selbst nimmt in vorliegender Abhandlung, die ausserordentlich viele methodische Fortschritte anregt, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muss, noch keinen abschliessenden Standpunkt bezüglich der Präexistenz des Ureins ein. Nicht einverstanden kann sich Referent damit erklären, dass Camerer es als wahrscheinlich bezeichnet, dass beim Diabetes und bei Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge schwere Störungen der Leberfunktion vorliegen, die sekundär zur gesteigerten Ammoniakbildung resp. Ausscheidung führen. In den Schlussbemerkungen interessiert besonders die Mitteilung Camerers, wie oft vom Praktiker fälschlich die Diagnose des Diabetes auf Grund reduzierender Wirkung des Urins gemacht werde. Der Vorschlag Camerers, hier durch eine Verfeinerung der Zuckerproben Wandlung zu schaffen, ist sicherlich beherzigenswert. L. Langstein.

Beiträge zur Kenntnis des Labenzyms. Von E. Moro. Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankh. I. Abt. XXXVII, 4.

Die Magenschleimhaut des Neugeborenen enthält wirksames Labenzym und zwar ist dasselbe, unabhängig von der ersten Nahrungsaufnahme, im nüchternen Magen nachweisbar. Damit büsst die Annahme Fulds, dass wir im Lab den Antikörper des Kaseins zu sehen haben, an Wahrscheinlichkeit ein. Rinderlab und Menschenlab sind spezifischer Natur — allerdings scheint eine nicht geringe Universalität tierischer Labenzyme vorhanden zu sein. Die von Szydlowski berichtete Tatsache, dass Frauenmilch Antilab enthält, konnte Moro bestätigen. Die antilabende Wirkung der Frauenmilch ist interessanterweise nur für Kuhlab spezifisch. L. Langstein.

Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Eiweisschemie. Von E. Abderhalden. Medizinische Klinik. 1905. 1 u. 2.

In gedrängter Übersicht werden die Resultate der neuesten

Forschungen auf dem Gebiete der Eiweisschemie mitgeteilt — mit besonderer Berücksichtigung der Verdienste Emil Fischers um das Eiweissproblem.

Auf Grund neuer, noch nicht publizierter Versuche kommt Abderhalden zur Auffassung, dass im Magen-Darmkanal nur eine partielle Hydrolyse der Eiweisskörper stattfinde, nicht eine totale, wie dies Kutscher, Seemann und Cohnheim annehmen. In ähnlicher Weise soll sich die Spaltung der Proteinstoffe bei der Autolyse vollziehen. Von besonderem Interesse erscheint dem Referenten die mitgeteilte Beobachtung, dass Koma-Harn Tyrosin enthalte. Die Tatsache steht in guter Übereinstimmung mit dem zuerst vom Referenten erhobenen Befund, dass der schwere Diabetiker Homogentisinsäure im intermediären Stoffwechsel nicht vollständig zu verbrennen imstande sei. Es besteht demnach beim Diabetiker eine Störung im Abbau der aromatischen Gruppe des Eiweissmoleküls. L. Langstein.

Die Bedeutung der Verdauung der Eiweisskörper für deren Assimilation. Von E. Abderhalden. Centralblatt für Stoffwechsel und Verdauungskrankheiten. V. 24, 647.

Enthält zumeist theoretische Auseinandersetzungen über Verdauung und Assimilation — unter der Voraussetzung, dass im Magen-Darmkanal nur eine partielle Hydrolyse der Proteinstoffe stattfinde. Die hier zum Ausdruck gebrachte Auffassung vom Wesen des Verdauungsprozesses lehnt sich eng an die von Hamburger vertretene an. L. Langstein.

Über das Verhalten von Monaminosäuren im hungernden Organismus. Von Rahel Hirsch. Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie. I.

10 g per os zugeführtes i Alanin (Aminopropionsäure) werden vollständig zu Harnstoff verbrannt. Subkutan injiziertes i Alanin wird vom Hungerhund nicht vollständig oxydiert. Das unverändert ausgeschiedene Alanin ist optisch aktiv — ein gewissen Substanzen aus der Kohlehydratreihe analoges Verhalten. Ebenso wie das Hungertier verhält sich das Phlorhidzinhungertier, ebenso wie der gefütterte Hund das reichlich gefütterte Tier, dem das Pancreas exstirpiert wird.

Das wichtige Versuchsergebnis der Arbeit ist die Klarstellung, dass Unterschiede im Aminosäurenstoffwechsel des gefütterten und des hungernden Organismus bestehen. L. Langstein.

Über das Verhalten der Alkalien auf das Knochenwachstum. Von Hans Aron. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. d. ges. Physiol. 106. S. 91.

Untersuchungen, welche der Erforschung der Lecksucht der Rinder dienten, führten Verfasser zu bemerkenswerten Ergebnissen bezüglich des Einflusses von Natrium- und Kaliumgehalt der Nahrung auf Kalkansatz und Knochenbildung.

Bei stark vermindertem Natrium- und hohem Kaliumgehalt der Nahrung bleiben trotz ausreichender Calcium- und Phosphorzufuhr Kalkansatz und Knochenwachstum hinter der Norm zurück. Die chemische Analyse solcher Knochen ergab, dass die absolute Menge des gebildeten Knochens vermindert, dagegen die Zusammensetzung der Knochen die gleiche wie die normaler Knochen ist. Die Alkalien sind an die Knochenphosphate so fest gebunden, dass sie weder durch Auswaschen noch durch anhaltendes Kochen der Asche mit Wasser gelöst werden können. Auch im Reagenzglas spielen sich zwischen Calciumphosphaten und Alkalichloriden chemische Vorgänge ab, die

geeignet sind, auf den biologischen Einfluss des Alkaligehaltes der Nahrung auf das Knochenwachstum einiges Licht zu werfen. Bezüglich dieser verweist der Autor auf die ausführlich folgende Mitteilung.

L. Langstein.

1. Theorie der Osmose und Narkose. 2. Der Oberflächendruck und seine Bedeutung im Organismus. Von J. Traube. Pflügers Archiv. Bd. 105. 1904.

Ausgehend von einem Ergebnis früherer Untersuchungen, dass „je grösser die Geschwindigkeit der Osmose eines wasserlöslichen Stoffes ist, derselbe umsomehr die Kapillaritätskonstante (γ) des Wassers erniedrigt", stellt Verf. die Theorie auf, dass die Differenz der Oberflächenspannungen zweier Flüssigkeiten — der Oberflächendruck — die treibende Kraft der Osmose sei. Dieser Druck ist natürlich völlig verschieden vom osmotischen Druck. Im Anschluss daran entwickelt er auch eine neue Theorie der Narkose, wonach die narkotische Wirkung von Stoffen von ihrer Kapillaraktivität, d. h. den Oberflächendruck in Flüssigkeiten zu erniedrigen, abhängt.

In der zweiten Abhandlung zieht Verf. von seiner Theorie einige Folgerungen für das Gebiet der Biologie und teilt einzelne Versuche mit, die sehr beachtenswert sind (Galle, Harn). Näheres muss in der Originalabhandlung nachgelesen werden. Rietschel.

Beitrag zur Kasuistik der Halsrippen. Von Hugo Levi. Neurol. Centralbl. 1904. No. 21.

Das sonderbare Zusammentreffen von Halsrippen mit organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Syringomyelie) wurde bereits von Borchardt hervorgehoben. Auch Verf. weiss über einen Fall zu berichten, bei dem beiderseitige Halsrippen mit multipler Sklerose kombiniert gewesen. Dieser Zusammenhang ist vielleicht kein zufälliger. Die vorhandenen Halsrippen könnten die Bedeutung von Degenerationszeichen besitzen, wie man sie bei angeborenen Krankheiten des Zentralnervensystems häufig findet. Die Syringomyelie und multiple Sklerose hierher einzureihen, ist wohl denkbar, da man zum mindesten eine kongenitale Disposition zu diesen Krankheiten voraussetzen muss. Zappert.

Über Schwangerschaftsreaktionen fötaler Organe und ihre puerperale Involution. Von J. Halban. Vortr. i. d. k. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien. 11. Nov. 1904. Nach Wiener klin. Wochenschr.

Die Untersuchungen führten zur Annahme, dass die chemischen Stoffe, welche während der Schwangerschaft im Blute der Mutter zirkulieren, auch in den Kreislauf der Frucht übergehen und im Organismus der Frucht analoge Veränderungen hervorrufen, wie im Körper der Mutter. So wären die Graviditätsreaktionen der Mamma durch die Schwangerschaftssubstanzen (bei Mutter und Kind) bedingt, die Milchsekretion aber wäre das erste Stadium der puerperalen Involution. Hierher gehören weiter die an Menstruation erinnernden Veränderungen am fötalen Uterus, die fötale Hypertrophie und die Genitalblutungen neugeborener Mädchen, weiter toxische Nebenwirkungen der Schwangerschaftssubstanzen (Hyperleukozytose, Fibrinvermehrung des Blutes bei Mutter und Kind). Auch die Prostata der Frucht macht eine fötale Hypertrophie durch. Die wirksamen Substanzen sind von der Placenta sezernierte Produkte. Auch die Eklampsie ist ein Effekt dieser Stoffe, die von der Placenta an den mütterlichen und dem fötalen Organismus abgegeben werden. Neurath.

Vrozeny defekt prsnich svalu levé strany. (Angeborener Defekt der Brustmuskulatur der linken Seite.) Von Kopfstein. Casopis lékaru ceskych. 1904. No. 43 u. 44.

Bei einem 9jährigen, sonst gesunden Knaben zeigte sich angeborener Defekt des linken M. pectoralis maior und minor, auch der Deltoides war links wesentlich schwächer als rechts. Der Humerus zeigte eine Verkürzung von 3 cm gegen den der rechten Seite; die Brustwarze stand links 2 cm höher als rechts.

Bei der Geburt hatte der Pat., entsprechend dem hinteren inneren Winkel der linken Parietale einen linsengrossen Hautdefekt gezeigt, der bald verheilte; vielleicht waren amniotische Verwachsungen, die diesen Hautdefekt herbeigeführt hatten, auch Ursache des Muskeldefektes. Schleissner.

Ein Fall von beiderseitigem Lipoma mammae. Von Königsberger. Münch. med. Wochenschr. No. 5. 1905.

Beobachtung bei einem 12jährigen Kafirmädchen. Entwicklung der Geschwülste zu einem Gewicht von 35 Pfund innerhalb 2 Jahre.

Misch.

Über extreme Körpergewichtsabnahmen bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre. Von Robert Quest. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. III. Jan. 1905. p. 453.

Die vorliegende Arbeit sucht auf Grund von Krankengeschichten die Frage zu beantworten, welche Grösse der Gewichtsabsturz bei einem Säuglinge überhaupt erreichen kann und bei welcher äussersten Grenze die Erhaltung des Lebens noch möglich ist; die grösste von Q. beobachtete Körpergewichtsabnahme betrug 39,9 pCt. bei letalem Ausgange; die grösste, bei der noch Reparation möglich war, 34,8 pCt.

Bei den an Ernährungsstörungen erkrankten Kindern ist vor allem auffallend, dass die extremen Körpergewichtsabstürze sich nie rapid, sondern in Wochen und Monaten vollziehen; die akuten Fälle erreichen trotz andauernden Erbrechens und profuser Diarrhöen nie eine Abnahme von über 25 pCt., u. zw. weil sie schon vorher sterben; bei chronischen Fällen zieht sich aber das Leben lange genug hin, um eine solche Abnahme zu ermöglichen. Der Hauptunterschied in den Körpergewichtsabnahmen bei akuten und chronischen Fällen liegt in der Grösse der täglichen Körpergewichtsverluste. Bei akuten Fällen betragen dieselben 100 bis 200 g und darüber, und die Gewichtskurve zeigt schroffen, fast vertikalen Abfall; bei chronischen Fällen, wo die täglichen Abnahmen geringer sind, sieht man ein langsameres, aber stetes Absinken der Körpergewichtskurve; dieselbe verläuft in einer Linie, welche mit der vertikalen einen Winkel von etwa 45° bildet, und zeigt nur bei akuten Exacerbationen und plötzlichem Nahrungswechsel grössere Schwankungen.

Die Schlusssätze lauten: Extreme Körpergewichtsabnahmen bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre kommen am häufigsten bei chronischen Ernährungsstörungen und Tuberkulose vor. Die äusserste Abnahme, die mit der Erhaltung des Lebens noch vereinbar ist, beträgt 34 pCt. des Körpergewichtes. Die Heilung solcher Fälle kann zumeist nur durch Anlegen an die Brust noch erreicht werden, jedenfalls ist dieser Weg sicherer als jede künstliche Ernährung. Schleissner.

Über Trockenmilch und ihre Verwendung als Nahrungsmittel. Von A. Jaquet. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1904. No. 23.

Unter der Bezeichnung „poudre de lait complet Klaus" bringt die Schokoladenfabrik J. Klaus in Locle und Morteau ein Präparat in den Handel, das aus reiner Milch hergestellt wird, und zwar im wesentlichen nach folgendem Verfahren: die Milch fällt in feinem Regen auf zwei parallel, in entgegengesetzter Richtung rotierende Zylinder, welche von innen erhitzt werden bis zu einer 100° Celsius übersteigenden Temperatur; im Augenblick, wo die Milch die Zylinderfläche in dünnem Strahl erreicht, tritt sofortige Verdampfung ein, eine Überhitzung des Produktes wird dadurch verhindert, dass sich zwischen Milch und Zylinderfläche eine Wasserdampfschicht bildet. Die verdampfte Milch gelangt durch die Rotation der Walzen in den zwischen ihnen gelassenen Spalt von 1—2 Millimetern, wo sie komprimiert wird; aus dem Spalt fällt sie in einen Rezipienten, wo weitere Trocknung und Abkühlung stattfindet. Die Masse wird dann noch gebrochen und gesiebt, und das so gewonnene pulverförmige Produkt ist die sogenannte Trockenmilch.

Prof. Jaquet hat nun dieses Präparat einer näheren Untersuchung unterzogen. Dasselbe gibt mit warmem Wasser eine vollständig homogene Emulsion, die sich von der natürlichen Milch in Aussehen und Geschmack nicht unterscheidet. Wenn man 136 Gramm Trockenmilch zur Herstellung von 1 Liter Milch verwendet, so erhält man eine Milch, deren Zusammensetzung ungefähr der mittleren Zusammensetzung der Kuhmilch entspricht, wie aus den ausführlich mitgeteilten chemischen Untersuchungen der Trockenmilch seitens des Verfassers hervorgeht. Das Präparat erwies sich ferner als steril; die daraus hergestellte Milch veränderte bei Zimmertemperatur 2—3 Tage lang nicht ihre Acidität, die von vornherein sehr gering ist. Das Verhalten des Milchpulvers gegen die Einwirkung von Lab ist insofern von dem Verhalten der normalen Milch verschieden, als die mit dem Pulver hergestellte Milch nicht in zusammenhängenden Klumpen gerinnt wie die normale Milch, sondern in eine körnige Crème, wie dies bei der Labwirkung auf Frauenmilch der Fall ist.

In einem Stoffwechselversuch an sich selbst, sowie an seinem 7 Monate alten Knaben konnte Verfasser gute Verdaulichkeit und Assimilierbarkeit der Trockenmilch erweisen. Die Haltbarkeit der Trockenmilch ist eine vorzügliche, 6 Monate alte Präparate waren so tadellos wie frische.

Die Vorzüge eines solchen Präparates, besonders für die Ernährung der Säuglinge in grossen Städten, sind handgreiflich, und weitere grössere Versuchsreihen damit dürften nicht ausbleiben. R. Rosen-Berlin.

Brustsaugen und Flaschensaugen. Von A. Schmidt. Münch. med. Wochenschrift No. 48. 1904.

Empfehlung eines auf Anregung des Verfassers hergestellten Saugstopfenmodells „Vulkansauger", bei dem das Mitschlucken von Luft vermieden und der Saugakt dem Brustsaugen konform gemacht wird.

Misch.

Welche praktischen Resultate liefern uns die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Biologie der Frauenmilch und der verschiedenen Tiere. Von Korybut-Daszkiewicz. Czasopismo lekarskie. 1904. No. 7. (Polnisch.)

1. Die Milch enthält gewisse Fermente, welche bei der Säuglingsernährung eine bedeutende Rolle spielen. Wir müssen daher Mittel suchen,

um die Benutzung roher Milch bei künstlicher Ernährung zu ermöglichen ohne Besorgnis der Infektion mit Tuberkulose oder anderen Krankheiten. 2. Es sollen daher Musterstallungen angelegt werden unter Kontrolle von Ärzten und Veterinären, um womöglich auch die Viehtuberkulose einzuschränken. 3. Bis dahin ist das Kochen der Milch als kleineres Übel weiter anzuwenden, da die Vorbeugung der Tuberkulose wichtiger ist, als der Verlust der biologischen Eigenschaften der Milch durch Vernichten der Fermente. 4. Es kann keine Nahrung die Muttermilch ersetzen; es soll demnach Pflicht der Ärzte sein, die Mütter auf diesen Umstand aufmerksam zu machen.

Jan Landau-Krakau.

Über den therapeutischen Wert der Glycero-Phosphatverbindungen bei Kindern. Von J. Smoleński. Medycyna 1904. No. 35—37. (Polnisch.)

Verfasser wendete diese Verbindungen in 34 Fällen an und zwar bei 19 Säuglingen im Alter von 1—11½ Monaten und bei 15 Kindern von 1—5 Jahren. Die Kinder wurden durchnittlich 24 Tage beobachtet. Es waren meistens Kinder mit Konstitutionskrankheiten und darniederliegender Ernährung. Intern wurde Calcaria et Natr. glycerino-phosphoricum gereicht in Form des Glycero-Phosphate granulé Robin und die Mischung: Calcariae glycerino-phosphoric. 2,0—2,50 + Natr. glycerin.-phosphorici 0,50 + Aqu. destill. 160,0 + Syr. simplic. 20,2 Ds.: 2—3 Esslöffel täglich, je nach dem Alter. Subkutan wurde das fertige Präparat Natr. glycerino-phosphoricum Robin verwendet.

Verfasser bemerkt: 1. In keinem Falle waren schädliche Neben-Erscheinungen zu beobachten. 2. In vielen beobachteten Fällen war Besserung in Form von Gewichtszunahme, Besserung des Appetits und der Stimmung des Kindes zu bemerken. 3. Obwohl bei der Rachitis kein besonderer Erfolg zu sehen war, glaubt Verfasser, dass ein abschliessendes Urteil erst nach längerer Beobachtung abgegeben werden könnte. 4. Betreffs der Wirkung der Präparate geht Verfassers Ansicht dahin, dass dieselben als Derivate des Lecithins den Mangel an Lecithin in verschiedenen Körperteilen ersetzen.

Jan Landau-Krakau.

Gefahren der Schultzeschen Schwingungen. Von Hengge. Münch. med. Wochenschr. No. 48. 1904.

Subseröse und intraparenchymatöse Blutungen bei 3 Kindern, zu deren Wiederbelebung Schultzesche Schwingungen angewandt wurden. Verfasser rät die Anwendung der Schwingungen möglichst einzuschränken, und bei Obduktionen Neugeborener für Befunde von Blutungen und Läsionen erst bei Ausschluss der Schultzeschen Schwingungen Erstickung, Geburtstrauma, Eklampsie etc. verantwortlich zu machen.

Misch.

Die angeblichen Gefahren und die sicheren Vorteile der künstlichen Atmung durch Schwingen des tief-scheintoten Kindes. Von B. S. Schultze. Beobachtungen über die Gefahren Schultzescher Schwingungen. Von G. Burckhard-Würzburg. Münch. med. Wochenschr. No. 6. 1905.

Die subkapsularen Blutungen in Leber und Nebenniere etc., die jüngst als Folgen des Schwingens gedeutet wurden, sind, lange ehe Kinder geschwungen wurden, den pathologischen Anatomen des vorigen Jahrhunderts als typisch für in der Geburt gestorbene Kinder bekannt gewesen. Auch B.

tritt an der Hand grossen Materials für die Schwingungen ein, deren Technik man allerdings beherrschen müsse, und die bei Frühgeburten in der Tat Vorsicht erfordern. Misch.

Bestimmung der Fieberhöhe durch Dauermessung. Von Oertmann. Münch. med. Wochenschr. No. 48. 1904.

Die Schwierigkeit, dauernd an geeigneter Stelle ein Maximalthermometer liegen zu lassen, hat bisher die Einführung der Dauermessung verhindert; ohne diese kennt man nur die Temperaturverhältnisse zu den Messungszeiten, die der Zwischenzeit bleiben unbekannt. Mit dem vom Verfasser konstruierten Pessarthermometer ist die Dauermessung ohne Belästigung des Exploranden ausführbar und eine brauchbare Methode gegeben. Misch.

Über die Anwendung abgetöteter Typhusbazillen zur Ausführung der Gruber-Widalschen Reaktion. Von Georg Klien. Therapeutische Monatshefte 1905. Heft 1.

Wenn auch die Gruber-Widalsche Reaktion nicht ganz eindeutig für die Typhusdiagnose verwertet werden kann, so bedeutet sie doch immerhin ein wichtiges Hülfsmittel, das im Verein mit anderen Symptomen zur Diagnose des Typhus führt. Für den Praktiker war aber die Ausführung der Reaktion bisher schwierig, es fehlte ihm meistens neben den technischen Hülfsmitteln vor allem der geeignete Typhusbazillen-Stamm. Schon Widal fand, dass auch abgetötete Typhusbazillen die Agglutinationsfähigkeit bewahren. Der Verfasser verwandte für seine Untersuchungen das Fickersche Diagnostikum, das von der chemischen Fabrik Merck-Darmstadt in den Handel gebracht wird und das abgetötete Typhusbazillen und die spezifisch agglutinablen Stoffe enthält. Mit diesem Diagnostikum kann man den Ausfall der Reaktion mit blossem Auge feststellen. Die Ausführung der Reaktion (Bereitung der verschiedenen Serum-Verdünnungen) entspricht dem üblichen Widalschen Verfahren. Es wird nun eine ganze Reihe von Fällen von Typhus mitgeteilt, bei denen die Reaktion ausgeführt wurde, und zwar mit positivem Erfolge; zur Kontrolle wurde das Serum anderer Kranker mit dem Fickerschen Diagnostikum geprüft; es erfolgte keine Reaktion.

Auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen glaubt demnach Verfasser, das Fickersche Diagnostikum zur Ausführung der Agglutinationsprobe dem praktischen Arzt empfehlen zu können als bequemes und gutes Hilfsmittel für die oft schwierige Typhusdiagnose. R. Rosen-Berlin.

Über ein neues Verfahren zur Gewinnung von Antikörpern. Von F. Loeffler. Deutsch. med. Wochenschr. No. 52. 1904.

Die von Koch geübte Methode der Zerreibung der Bazillen zu feinstem Pulver, bis keine intakten Bazillen mehr in der Verreibung nachweisbar sind, lässt die Gefahr bestehen, dass vereinzelte infektionstüchtige Gebilde intakt bleiben. L. erhitzt deshalb die getrockneten Infektionserreger bis auf die zu ihrer sicheren Abtötung notwendigen Temperaturen. Seine Versuche ergaben, dass dabei die Fähigkeit der Infektionserreger, spezifische Antikörper zu bilden, erhalten bleibt. Diese Methode gewährleistet eine ganz gefahrlose Antikörpergewinnung und gestattet, alle möglichen Substanzen, Mikroosganismen, Organteile von gesunden und kranken Individuen, Geschwülste aller Art zur Antikörperbildung in bequemer Weise zu verwenden. Misch.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Gynäkomastie. Von Sommer. Münch. med. Wochenschr. No. 40. 1904.

Kräftig entwickelte Mammae mit deutlich palpierbaren Drüsenläppchen bei einem 15 jährigen Knaben. Ob ein Zusammenhang mit Masturbation besteht, der in derartigen Fällen schon ätiologisch nachgewiesen wurde, wird nicht erörtert. Misch.

Beitrag zur Wirkung subkutaner Arseneinspritzungen bei Kindern. Von M. Biehler. Kronika lekarska 20, 21. 1904. (Polnisch.)

Es wurden behandelt mit Natrium cacodylicum neun Kinder, mit Arrhenal 9 Kinder, mit Ferrokodyl fünf Fälle.

Verfasserin gelangt auf Grund ihrer Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Es wurden in keinem der Fälle üble Nacherscheinungen beobachtet.

2. Es wurden auch keine lokalen Erscheinungen bemerkt, wie z. B. Abszesse an der Injektionsstelle, Schmerzhaftigkeit u. dergl.

3. Die Kinder vertragen gut das Steigern der Dosis.

4. Es wurde Gewichtszunahme bemerkt, wie auch Besserung des Appetits und des allgemeinen Aussehens.

5. Diese Kakodylpräparate solten besonders in der pädiatrischen Praxis Anwendung finden, da sie weniger giftig sind, als Arsenik in der jetzt gebräuchlichen Form. Jan Landau-Krakau.

Hundertjahrfeier des Edinburgh Medical Journal, Januarheft 1905. Abschnitt „Kinderkrankheiten" von M. Dunlop.

Unter allen behandelten Fächern kommt dieser Abschnitt, wie zu erwarten, sehr zu kurz. Der Aufsatz bringt eine Darstellung der Entwicklung der Kinderheilkunde in England in 100 Jahren, bezw. eigentlich in der zweiten Hälfte des Jahrhunderts im Zusammenhang mit der internationalen Entwicklung des Faches. Die Auswahl, die der Verfasser bei der Anführung von Lehrbüchern und Literatur macht, ist entschieden verunglückt; so nennt er für Frankreich überhaupt nur Rilliet und Barthez und in grossem Sprunge Grancher und Comby, für Deutschland aber ausschliesslich Vogel, Henoch, Gerhardt; besser geht er bei den Zeitschriften vor. Die grösste Förderung des Fortschrittes in der Kinderheilkunde schreibt er Amerika zu. (Wenigstens hat dieses einen weiten Vorsprung vor der englischen Pädiatrie. Ref.) Spiegelberg.

II. Erkrankungen der Neugeborenen.

Infizierte Kiemengangfistel, Exitus am vierten Tage. Von H. Cramer. Monatsschrift f. Kinderheilk. Sept. 1904. p. 252.

Es handelt sich in der vorliegenden Beobachtung um einen links neben dem Ösophagus gelegenen Fistelgang; eine innere Öffnung desselben war in der Ösophagusschleimhaut auf der linken Seite in der Höhe des Sinus piriformis nachweisbar. Die Erkrankung entwickelte sich in kürzester Zeit und führte noch vor Ablauf des 4. Lebenstages zum Tode. Der Grund hierfür liegt in erster Linie wohl in der Streptokokkeninfektion, die durch die Kommunikation mit dem Ösophagus entstand. Das Kind zeigte intra vitam neben den Erscheinungen der Sepsis aashaft stinkende Mekoniumentleerungen; bei der

Sektion fanden sich in der Dünndarmwand massenhaft stecknadelkopfgrosse Knötchen, in denen Streptokokken nachweisbar waren. Vielleicht wäre es möglich gewesen, bei rechtzeitiger Eröffnung des Herdes, bevor noch die rapide Eiterung eintrat, den tödlichen Ausgang zu verhindern.

Schleissner.

Kongenitales Cystadenom der rechten Parotis. Von G. Frhr. v. Saar. Prager med. Wochenschr. No. 52. 1904.

Es handelte sich um eine enorm grosse Geschwulst, die klinisch als Sarkom angesprochen, anatomisch und histologisch als Cystadenom erkannt wurde. Neurath.

Beitrag zur Melaena neonatorum. Von Isidor Fischer. Wiener med. Presse. No. 52. 1904.

Nach einer gründlichen Darlegung der Ansichten über Anatomie und Ätiologie der Melaena berichtet F. über das Auftreten der Krankheit bei den ersten zwei, in einem Intervall von 14 Monaten geborenen Kindern vollständig gesund erscheinender Eltern. Beide Kinder starben. Mehr des Trostes halber, als aus Luesverdacht wurde nun eine Behandlung der Mutter mit Quecksilbervaginalkugeln eingeleitet. Das 3. Kind blieb gesund. In der Literatur finden sich 5 Beobachtungen von familiärer Melaena.

Fischer denkt nicht daran, in seinem Falle eine syphilitische Ätiologie anzunehmen, sondern ist nur geneigt, eine konstitutionelle Basis der Melaena neonatorum zu vermuten. Neurath.

Über Gonokokkensepsis der Neugeborenen. Von Brehmer. Münch. med. Wochenschr. No. 2. 1905.

Kasuistische Mitteilung. Im Anschluss an Ophthalmoblennorrhoe traten eitrige Erkrankungen der Gelenke auf, die bei der Sektion neben Gonokokken andere Kokken erwiesen. Misch.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Zur Frage der epithelialen Veränderungen bei den Magendarmkrankheiten des Säuglings. Von Tugendreich. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1905.

Neben der Vermeidung kadaveröser Veränderungen etc. ist für die intestinalen Erscheinungen auch der Verdauungszustand zu berücksichtigen. Die durch Resorption (des Fettes) bedingten Veränderungen des Epithels sind Gegenstand der vorliegenden experimentellen Untersuchungen. So werden die nach Baginsky pathologischerweise vorkommenden Epitheldefekte in ähnlicher Weise durch die Verdauung hervorgerufen; und auch an den Kernen werden als Folge der Verdauung Bilder gefunden, die grosse Ahnlichkeit mit von anderer Seite als pathologisch beschriebenen karyolytischen Vorgängen haben. Misch.

Beitrag zur Säuglingsernährung. Von J. Wisłocki. Czasopismo lekarskie. 1904. No. 7. (Polnisch.)

Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Muttermilch, eventuell die Ammenmilch, ist die geeignetste Säuglingsnahrung; 2. bei Unmöglichkeit der Darreichung derselben soll frische, gute Kuhmilch gereicht werden, indem

die Kinder aufs Land geschickt werden oder durch Errichtung von Mustermilchhallen in der Stadt. Zu wenig wird Ziegenmilch angewendet, obwohl dieselbe leichter zu beschaffen ist als andere Milchgattungen; 3. wenn frische (rohe. Anm. d. Ref.) Milch nicht verwendet werden kann, soll dieselbe kurz gekocht und nicht lange aufbewahrt werden; 4. sterilisierte, pasteurisierte u. dergl. Milch ist die ungeeignetste Nahrung für einen Säugling und wirkt immer nach einiger Zeit schlecht ein auf die Gesundheit des Kindes.

Jan Landau-Krakau.

Die Pylorusstenose der Säuglinge. Von Joh. Schmidt. Münch. med. Wochenschrift. No. 7. 1905.

Enthält eine zusammenfassende Darstellung des Standes der Frage mit einem Bericht über zwei eigene Beobachtungen. Beide Kinder wurden operativ behandelt und starben; angeblich weil sie zu spät operiert wurden.

Misch.

Verdauungsstörungen bei Säuglingen infolge der Verabreichung hoher Fettmengen. Von L. Emmet Holt. Medical News. 1905. No. 2.

Mehrere Erkrankungsfälle nach längerer Verwendung zu fettreicher Nahrung. Im ersten gedieh das Kind bei regelmässigem Gebrauche 6 proz. Mischung 8 Monate lang unter starker Zunahme äusserlich vorzüglich (Stuhl?), bekam dann schwere nervöse Anfälle, Lebervergrösserung, Fettdiarrhoe, brauchte auf Diätänderung $3^1/_2$ Monate bis zur Heilung; das vierte (zwei und drei ähnliche Fälle) Kind bekam habituelles Erbrechen, ernsten Darmmagenkatarrh, der durch Waschungen geheilt wurde. In einem fünften endlich traten neben Obstipation (!), habituellem Erbrechen und Ekzemen besonders wieder die nervösen Erscheinungen hervor. Holt knüpft daran für seine Landsleute die Mahnung, bei einzelnen Nahrungsmischungen die Fettprozente genau zu beachten. Spiegelberg.

Säuglingsernährung und Milchmodifikation. Von R. E. van Gieson. Medical News. 1904. No. 20.

G. will „nicht Formeln konstruieren, sondern die Grundsätze erörtern, auf welche solche aufgebaut werden können". Zu diesem Zwecke verbreitet er sich ziemlich weitschweifend über die ganze langjährige einschlägige Literatur. Spiegelberg.

Besprechungen.

Grancher und **Comby**, *Traité des maladies de l'enfance.* II. Édition. Tome IV. Paris 1905. Masson et Cie.

Der nunmehr in 2. Auflage vorliegende vierte Band des rühmlichst bekannten fünfbändigen Handbuches enthält die Krankheiten des Nervensystems, der Muskeln und der Haut und umfasst in der neuen Auflage nicht weniger als 1076 Seiten.

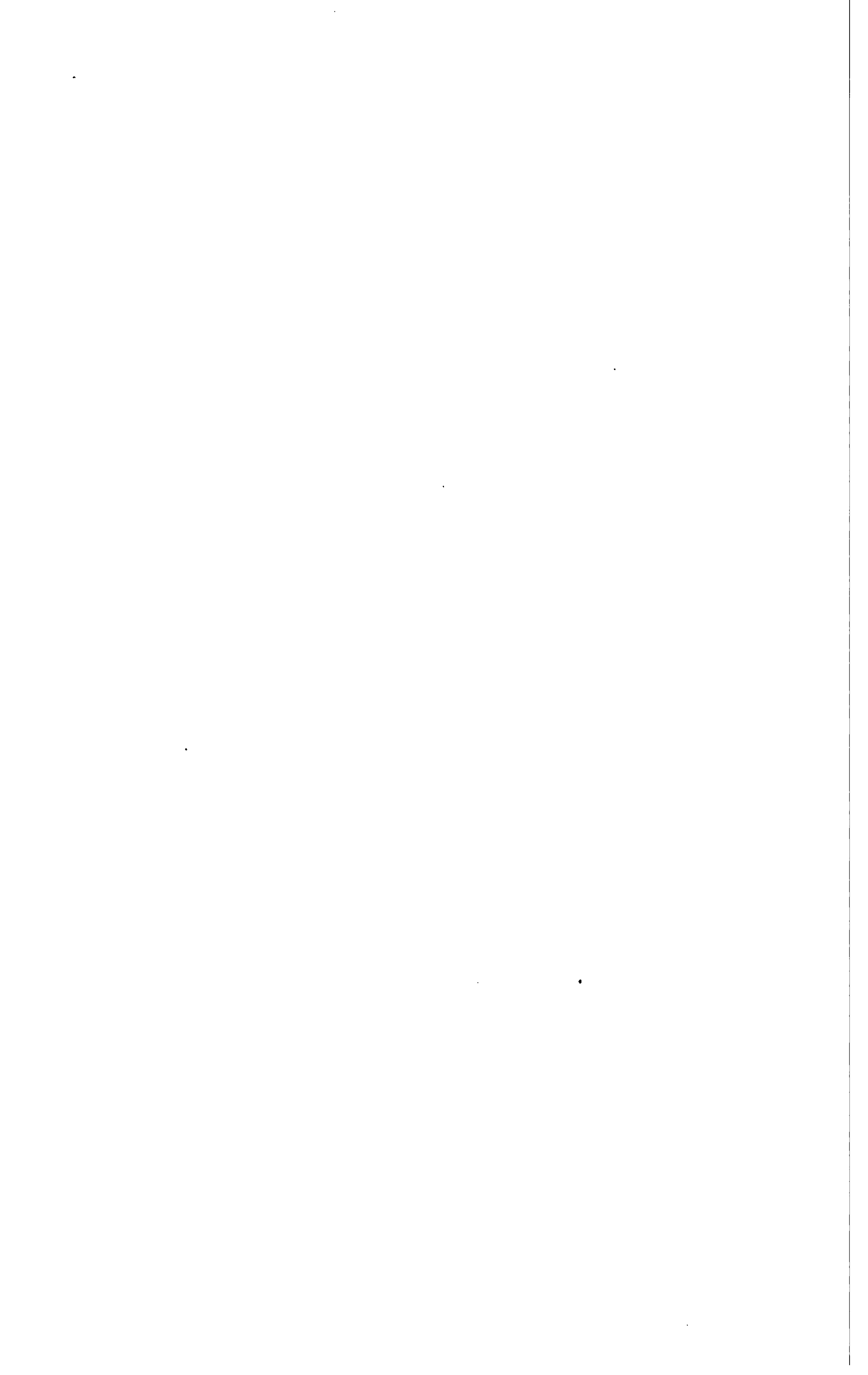
Hervorgehoben sei die Vollständigkeit des Inhalts; die Psychosen des kindlichen Alters und die Sprachstörungen findet der Belehrungsuchende



Langstein.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

L. Thomas, Lith. Inst. Berlin S 53.



ebenso sachkundig abgehandelt wie diejenigen Erkrankungen, die in allen Lehrbüchern beschrieben sind. Besonderer Wert ist offenbar auf diejenigen pathologischen Zustände gelegt worden, die zur Zeit lebhaft diskutiert werden. So hat z. B. der Meningismus eine ausführliche Darstellung erfahren. Auch der „paralysie douloureuse“ ist ein besonderes Kapitel gewidmet.

Von Einzelheiten sei nur erwähnt, dass der Bearbeiter der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, Baginsky, die ätiologische Bedeutung des Meningococcus intracellularis voll anerkennt. Stoeltzner.

v. Imerwol, *Les injections intramusculaires de sublimé à dose massive contre la syphilis infantile.* Extrait de la Semaine Médicale du 22. juin 1904.

In kurzer Form der Inhalt der vorstehend referierten Abhandlung.

Ref. kann aus eigener Erfahrung gerade der letzten von ihm klinisch behandelten Fälle die Empfehlung der Sublimatinjektionen für die Therapie der Syphilis hereditaria unterstützen. Nur muss bemerkt werden, dass die Methode der Sublimatinjektionen denn doch von keinem anderen als Lewin herrührt und nur nach ihm benannt werden kann. Salge.

Prausnitz, W., *Grundzüge der Hygiene.* München, 1905, J. F. Lehmann. 7. erweiterte und vermehrte Auflage.

Über das Prausnitzsche Lehrbuch der Hygiene braucht kaum mehr eine Kritik geschrieben zu werden. Es gilt wohl allgemein wegen seiner objektiven und knappen Schreibart als eines der besten Bücher, die den Studenten und den jungen Arzt in das Studium der Hygiene einführen. Auch die neue 7. Auflage zeigt wieder einige Erweiterungen, besonders in dem Kapitel „Infektionskrankheiten“.

Ludwig F. Meyer.

Monrad, S., *Pädiatriske Forelaesninger og Studies an den Raekke.* (Pädiatrische Vorlesungen und Studien. 2. Reihe.) Kopenhagen 1903.

Diese Arbeit ist eine Fortsetzung der früher im Jahrbuch für Kinderheilkunde besprochenen ersten Vorlesungsreihe des Verfassers, die sich wesentlich mit der objektiven Untersuchung bei dem Kinde, mit Gewichtsverhältnissen und der körperlichen Entwicklung, mit der allgemeinen Hygiene und mit der Ernährungsfrage beschäftigte.

In der vorliegenden zweiten Vorlesungsreihe, die wie die erste für Arzte und Studierende in Kopenhagen abgehalten ist, werden die in der Kinderheilkunde so wichtigen Kapitel der akuten und chronischen Verdauungsstörungen bei Säuglingen behandelt.

In der ersten Vorlesung gibt Verf. eine Darstellung der Pathologie und Behandlung der „Dyspepsie und Obstipation bei Brustkindern“, in der zweiten spricht er über „akute toxiinfektiöse Gastro-Enteritis bei künstlich ernährten Säuglingen“, in der dritten und vierten über „Chronische Dyspepsie (Catarrhus gastro-intestinalis chronicus)“ und in der fünften über „Atrophia infantilis“.

Aus dem Texte sieht man, dass die Vorlesungen von Krankenvorstellungen begleitet waren.

Wie die dargestellten Anschauungen über die Entwicklung der Symptome und über die Behandlung aus den praktischen und selbständigen Erfahrungen des Verfassers hervorgegangen sind, so sind auch die Vorlesungen dem Bedarf des praktischen Lebens angepasst. Sie geben in einer

wirklich knappen und klaren Form und in einer angenehmen Sprache die wichtigsten Stützpunkte zum Verständnis der oft so verwickelten Symptomenkomplexe bei den erwähnten Krankheiten und verteilen gewöhnlich Licht und Schatten gleichmässig unter den streitenden Hypothesen und Theorien über die Ätiologie und Pathogenese.

Ab und zu nimmt Verf. auch offen seinen persönlichen Standpunkt, und ob man selbst nicht immer mit seiner Auffassung ganz und gar einig sein kann, merkt man doch bald, dass, wie gesagt, selbständige Beobachtungen und selbständige Erfahrungen zugrunde liegen.

Es ist der erfahrene Kliniker, der spricht, deshalb ist auch die Behandlung der verschiedenen Affektionen klar und übersichtlich dargestellt. Bemerkenswert sind die Ausführungen über die hübschen Resultate, die Verf. bei vielen Fällen von Atrophia infantilis und Kronescher Dyspepsie mit roher (ungekochter) Milch erreicht hat und die dazu auffordern, das Mittel bei diesen so verhängnisvollen Leiden zu versuchen. Vielleicht kann man sagen, dass die ausgezeichnete Art und Weise, in der die Milchversorgung Kopenhagens geordnet ist, die Anwendung nur solcher Milch erleichtert hat. Es ist deshalb gewiss richtig, dass Verf. vor einer kritiklosen Anwendung roher Milch warnt.

Auch die zweite Reihe pädiatrischer Vorlesungen hat im Norden viele Leser gefunden, und man wird mit grosser Freude noch weiteren Fortsetzungen entgegensehen. Axel Johannesen.

Erster internationaler Kongress für Kindererziehung und Jugendschutz in der Familie.

Der Kongress wird im September 1905, während der Weltausstellung, in Lüttich stattfinden. Der Vorstand des Kongresses, die internationale Schutz-Kommission, die Fremden-Kommission setzen sich aus den bekanntesten Philantropen, Gelehrten, Philosophen, Ärzten, Pädagogen u. s. w. zusammen.

Die wichtigsten Fragen, welche sozusagen jeden Menschen interessieren, bilden das Programm des Kongresses.

Der Prospekt wird frei zugesandt. Anfragen sind zu richten nach 44, rue Rubens, Brüssel.

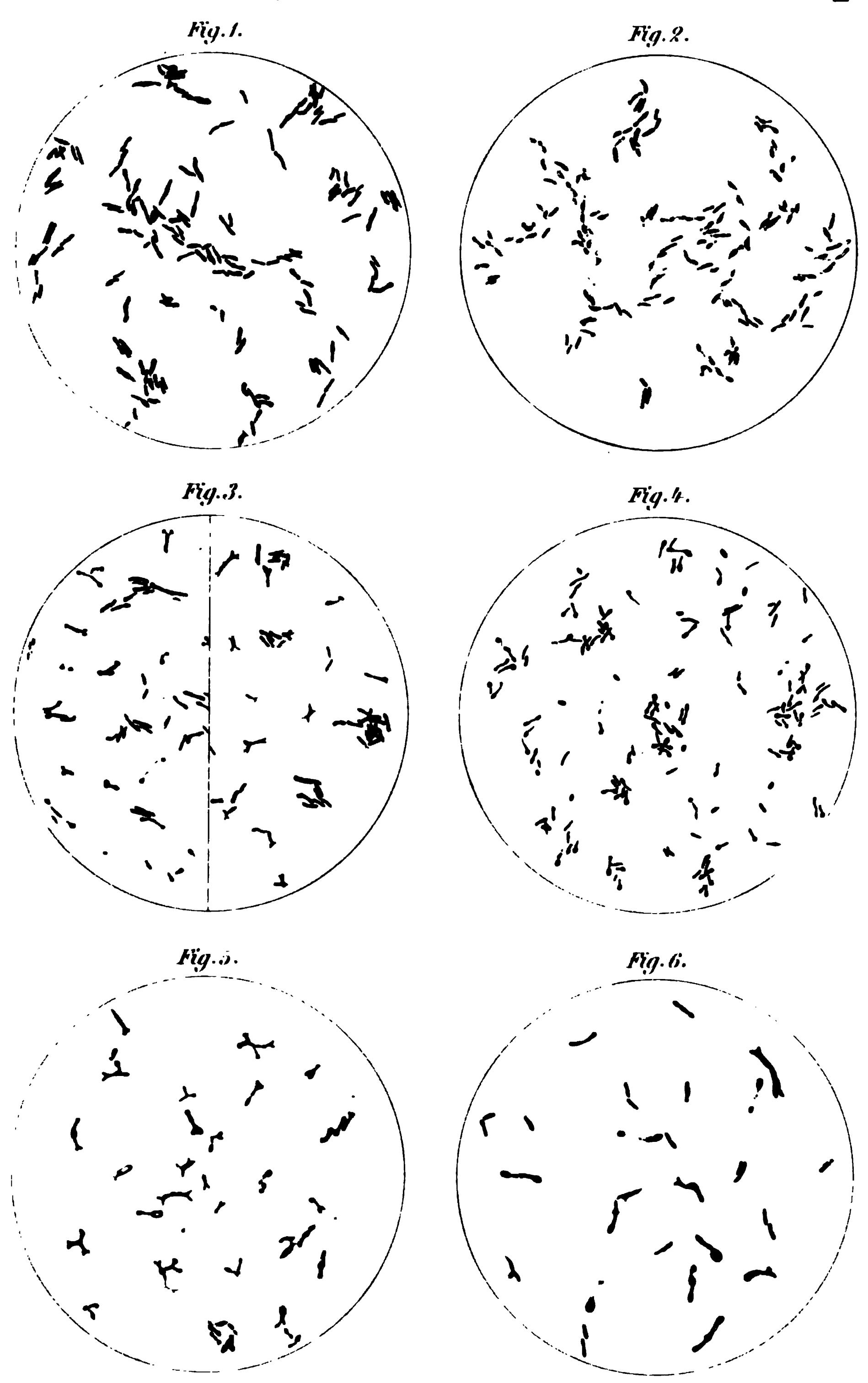
Berichtigung.

In der Arbeit: „Die Acidose im Kindesalter“, Heft 3 dieses Jahrbuches, tragen die N.-Tabellen im Protokolle irrtümlich falsche Versuchszahlen. Es muss heissen statt 1.—4., statt 2.—5., 4.—1., 5.—2. Versuch.

Der NH_3-Coefficient beträgt in Tabelle 5 am 6. Tag 11,3 statt 8,8, am 7. Tag 10,8 statt 9,1.

In Tabelle 8 ist der absolute NH_3-Wert des 5. Tages irrtümlich mit 484 statt mit 1484 angegeben.

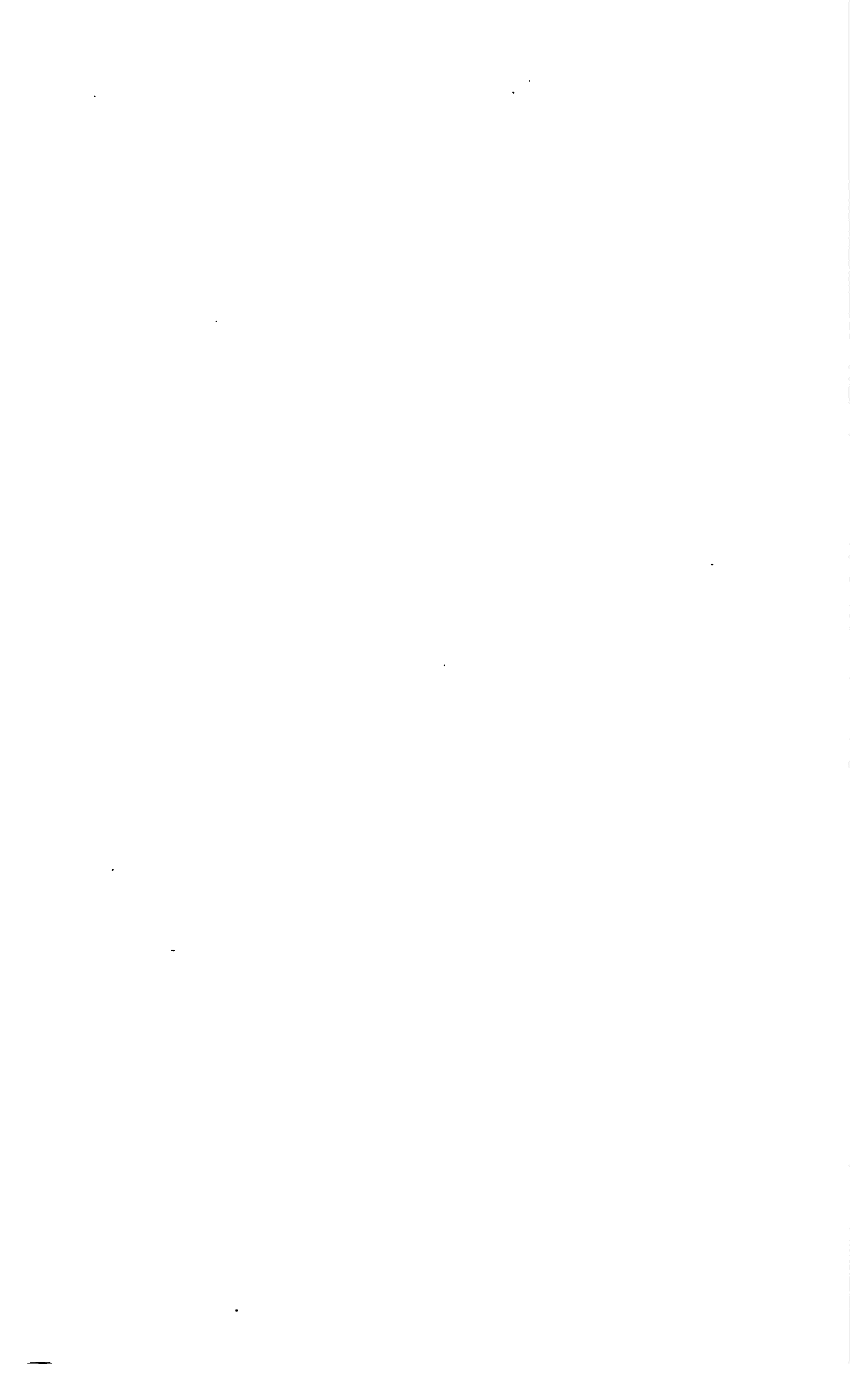
L. Langstein. L. F. Meyer.

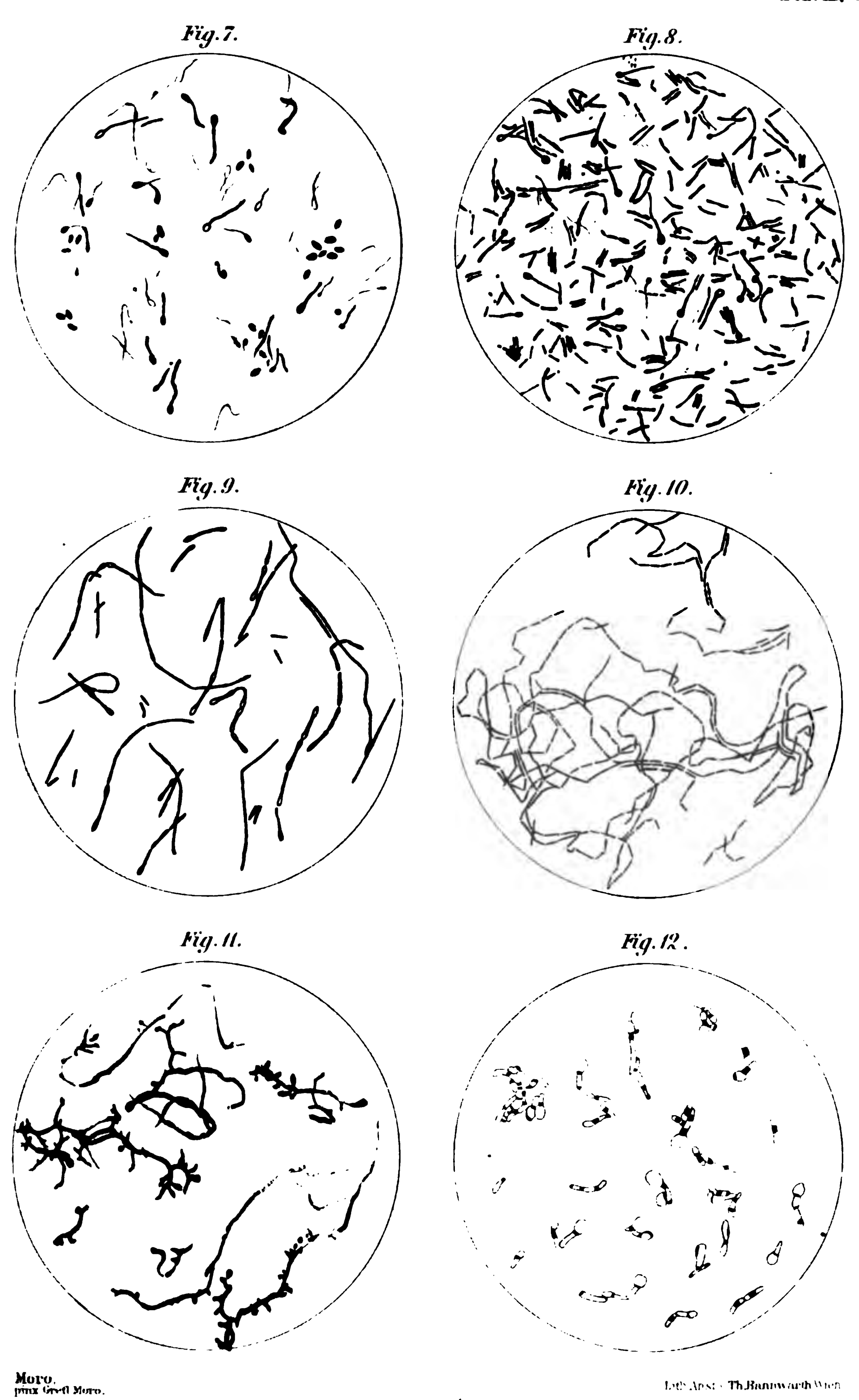


Moro, pinx Grefl Moro.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.





Moro.
pinx Gretl Moro.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



XXI.

Aus der K. K. pädiatrischen Klinik in Wien. (Vorstand Prof. Escherich).

Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings.

Von

Dr. ERNST MORO,

gew. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. IX u. X.)

I.

Die Bakterienflora des normalen Frauenmilchstuhles.

Das Studium der Darmbakterien des Säuglings war seit Escherichs grundlegenden Arbeiten auf diesem schwer zugänglichen Gebiete vielfach der Gegenstand eingehender Untersuchungen. Insbesondere begegneten jene Bakterienarten, welche mit der Entstehung von Darmerkrankungen in ätiologische Beziehung gebracht werden konnten, stets einem ungeschwächten Interesse. Das Feld der normalen Bakterienflora des Säuglingsdarmes lag hingegen lange Zeit hindurch völlig brach da, bis erst in der jüngsten Zeit die Anwendung besonderer Kulturmethoden, vor allem des anaeroben Züchtungsverfahrens, eine Fülle wertvoller Entdeckungen zeitigte, die für die Erkenntnis der Vegetation im Säuglingsdarm von hervorragender Bedeutung sind.

Die vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich lediglich mit den normalen Darmbakterien des gesunden Brustkindes und wurden ursprünglich nur in der Absicht unternommen, in der vielumstrittenen Frage der gramisch färbbaren Bazillen des Brustmilchstuhles, deren Deutung bereits auffällige Wandlungen durchmachte, eine endgiltige Klärung herbeizuführen. In wie weit dieses Ziel erreicht wurde, entgeht meiner Beurteilung, denn ich habe die Erfahrung gemacht, dass die genauere Erforschung selbst der scheinbar einfachsten Verhältnisse, wie solche beim Brustkind vorherrschen, zur Zeit noch mit einer ungeahnten Fülle von Schwierigkeiten verbunden ist.

Andererseits drängten sich mir durch die gemachten Beobachtungen weitere biologische Fragen auf, deren Beantwortung ich zum Teil auf experimentellem Wege zu lösen bestrebt war.

Das bakterioskopische Stuhlbild und seine Deutung.

Die erste ausführliche Beschreibung des Stuhlbildes bei natürlich ernährten Säuglingen stammt von Escherich. Die früheren zerstreuten und ungenauen Bemerkungen über das Vorkommen und das mikroskopische Aussehen der Stuhlbakterien bei Säuglingen können unberücksichtigt bleiben, zumal dieselben zumeist ohne Angabe der Ernährungsweise erfolgten. Im übrigen entsprangen diese Untersuchungen der vorbakteriologischen Zeit und wurden mit völlig unzureichenden Hilfsmitteln ausgeführt; daraus erklären sich auch die zahlreichen, zumeist nicht unwesentlichen Widersprüche.

Nachdem Escherich seiner Verwunderung darüber Ausdruck verleiht, dass die so auffällige und leicht zu konstatierende Tatsache der nahezu schematischen Einfachheit des mikroskopischen Brustmilchstuhlbildes allen früheren Untersuchern völlig entgangen ist, gibt er eine genaue Charakteristik der obwaltenden Verhältnisse, welche an Schärfe und Präzision nichts zu wünschen übrig lässt. Von den dabei erhobenen Befunden seien folgende massgebenden Punkte hervorgehoben:

Der grösste Teil der Fäkalsubstanz beim Brustkind besteht aus Bakterien, und zwar scheint ihre Zahl hier noch grösser zu sein als im Kot der Erwachsenen; auch gegenüber dem Mekonium ist dieselbe hier erheblich vermehrt.

Noch überraschender als diese Erscheinung ist jedoch die Beobachtung, dass diese zahllose Masse von Bakterien unter sich so ähnliche Verhältnisse und Formen aufweist, dass sie auf den ersten Blick als Reinkultur einer Art von schlanken Bazillen imponiert. Dieselben sind bald regellos angeordnet, bald in kleinen Gruppen oder Schwärmen anzutreffen, wobei die Stäbchen mit der Längsachse meist parallel gestellt erscheinen, bald ohne erkennbare Gruppierung wie ein Netzwerk das ganze Gesichtsfeld erfüllen.

An den meisten Exemplaren ist ihre Stäbchennatur gut ausgesprochen; die Ecken sind, wenn auch etwas abgeschrägt, doch deutlich vorhanden. Der Längsdurchmesser übertrifft um ein Bedeutendes die Breite. Ihre Länge schwankt zwischen 1—5 μ, ihre Breite beträgt 0,2—0,4 μ und darüber. Jedoch können sowohl Längen- als auch Breitendurchmesser dieser Stäbchen in beträchtlichen Grenzen schwanken, so dass zuweilen ein wechselndes Bild zustande kommt. Besonders auffällig ist

dies bei Stuhluntersuchungen an verschiedenen Kindern, während die Bakterienvegetation desselben Kindes und noch mehr derselben Entleerung ein mehr übereinstimmendes, gleichartiges Aussehen darbietet.

Manchmal findet man auffällig kurze Formen, meist einzeln oder mit Einschnürung versehen und mit stärker abgerundeten Ecken, am häufigsten jedoch sind die mittelgrossen Bazillen, meist deutlich abgesetzte gerade oder seltener winkelig gebogene Kurzstäbchen. In anderen Stühlen endlich sieht man gestreckte, um fast das Doppelte längere Formen, an denen eine Einschnürung nicht zu bemerken ist. Dieselben zeigen nicht selten eine leichte Krümmung und ungefärbte Stellen in ihrem Verlaufe. Den eigentümlichsten Anblick gewähren jedoch die gleichsam „punktierten" Bazillen, bei denen der kleine färbbare Rest des Zellprotoplasmas sich in eine einzige, in der Mitte gelegene Kugel zusammengezogen hält, während die distalen Enden wie leere Hüllen nur mehr den Kontur erkennen lassen. Bei Doppelstäbchen liegt der gefärbte Punkt an den sich berührenden Enden. Seltener begegnet man Formen, wobei die gefärbten und ungefärbten Stellen im Verlaufe des Stäbchens abwechseln.

Am Rande der dichteren Haufen gewahrt man schon bei 400facher Vergrösserung einzelne geringe Eigenbewegung zeigende schlanke Kurzstäbchen.

Während in vielen Fällen die Anwesenheit einzelner Kokken zu konstatieren ist, konnten Kettenbildungen, Scheinfäden, endogene und freie Sporen, mit Jod sich färbende Bazillen, Spiralen oder kommaförmig gekrümmte Formen unter normalen Verhältnissen niemals beobachtet werden.

Die oben beschriebenen Stäbchen finden sich in solcher Überzahl, dass man im Gesichtsfeld kaum einige Mikroorganismen auffinden kann, die sich schon durch ihr mikroskopisches Aussehen von ihnen scharf unterscheiden. Doch gelingt es meist, jedoch nicht immer, noch eine zweite Art von Bazillen zu differenzieren, die sich durch ihre kürzeren, dickeren, plumperen Formen auszeichnet. Sie finden sich meist vereinzelt oder als eingeschnürte Stäbchen, seltener in Gruppen oder kürzeren Ketten in den Präparaten. Ihre Zahl ist wechselnd, oft so gering, dass sie nur nach langem Suchen entdeckt werden, manchmal reichlicher in kleinen Haufen, aber stets unter normalen Verhältnissen weit hinter den schlanken Kurzstäbchen zurückstehend.

Ihre Grössenmaasse wechseln weit weniger — Länge 0,8—1,5 μ, Breite 0,6—1,0 μ.

Mit diesen beiden Stäbchenarten ist die Zahl der normal und konstant im Milchkote vorkommenden Mikroorganismen erschöpft.

Die Präparate wurden mit Gentianaviolett-Lösung in der gewöhnlichen Weise gefärbt.

Die in der Überzahl vorhandene schlanke Stäbchenart wurde von Escherich bekanntlich als Bacterium coli commune angesprochen, während das ovale Kurzstäbchen, welches im mikroskopischen Stuhlbild nicht konstant anzutreffen ist, von Escherich mit seinem aus dem Darminhalt und der Milch isolierten Bacterium lactis aërogenes identifiziert wurde.

Einen wichtigen und sehr wertvollen Aufschluss in dieser Frage gab später die von Escherich an den Stuhlpräparaten zuerst in Anwendung gebrachte, modifizierte Weigertsche Fibrinfärbemethode, welche die grampositiven von den gramnegativen Bakterien scharf differenzierte. Dabei stellte sich nämlich heraus, dass die das einheitliche Bild des Frauenmilchstuhlpräparates ausmacheude Stäbchenvegetation grampositiv ist, während in den mikroskopischen Bildern normaler Kuhmilchstühle die gramnegativen Arten vorherrschen und die verschiedenen grampositiven Formen stark in den Hintergrund treten. Diese eigentümliche Erscheinung erregte anfangs insbesondere deshalb grosses Interesse, da die Bakterien der Coligruppe, sowohl das Bacterium coli commune als auch das Bacterium lactis aërogenes, stets und unter allen Umständen gramnegativ gefunden wurden. Es musste folgerichtig daraus geschlossen werden, dass im Brustmilchstuhl besondere Verhältnisse obwalten dürften, die beim Bacterium coli commune diese mikrochemische Reaktion, nämlich die Widerstandsfähigkeit gegenüber der entfärbenden Jodjodkaliumlösung, hervorrufen.

In der Tat gelang es Alexander Schmidt, eine Erklärung für dieses eigenartige Verhalten des Bacterium coli commune zu geben, indem er den Grund dafür vermeintlich in dem grossen Fettgehalt der Frauenmilchstühle fand. Zu diesem Schlusse drängte ihn sowohl die Beobachtung, dass die grampositiven Formen auch in den von Flaschenkindern stammenden Fettstühlen in überwiegender Zahl angetroffen werden, als auch der positive Ausfall seiner Züchtungsversuche auf Buttergelatine,

wobei das B. coli commune allmählich die Färbbarkeit nach Gram angenommen hatte.

Diese Ergebnisse stiessen späterhin auf Widerspruch (Jakobsthal, Lehmann und Neumann). Auch Escherich, der die Schmidtschen Versuche in der Folge mehrmals wiederholte, erhielt kein positives Resultat.

Im Jahre 1900 nahm ich auf Anregung des Herrn Professors Escherich mit besonderer Berücksichtigung eventueller fermentativer Einflüsse des Stuhles resp. der rohen Menschenmilch diese Versuche wieder in Angriff. Es ergab sich jedoch auch hier ebensowenig wie mit Zuhülfenahme der Serumreaktion ein Resultat, das irgendwie verwertbar gewesen wäre.

Bald darauf schien mir ein besonderes Kulturverfahren, nämlich die Züchtung auf sauren Nährböden, insbesondere auf saurer Bierwürzebouillon, die ganze Frage mit einem Male aufzuklären, indem auf diesen Nährböden grampositive Bazillen, die morphologisch mit jenen des Frauenmilchstuhles identisch zu sein schienen, fast in Reinkultur gewachsen waren. Die nähere Untersuchung dieser Bazillen ergab, dass es sich um eine neue, von den Bakterien der Coligruppe wohl zu differenzierende Art handelte, die ich wegen ihrer Vorliebe für saure Nährböden mit dem Namen Bacillus acidophilus belegte.

Mit Rücksicht darauf, dass das Ausstrichpräparat des Frauenmilchstuhles den Eindruck einer Reinkultur erweckt, dass die isolierten Bazillen mit den bakterioskopisch dargestellten Formen gut übereinstimmten, und dass ihre typischen Kolonien auf den Platten in sehr grosser Zahl angingen, zweifelte ich nicht daran, dass der B. acidophilus, resp. die Gruppe der acidophilen Bakterien es seien, welche dem Stuhle des ausschliesslich an der Brust genährten Säuglings sein charakteristisches mikroskopisches Aussehen verleihen.

Mit dem einzigen Unterschiede, dass ich die Stäbchen als „an ihren Enden meist etwas zugespitzt“ bezeichnete, deckte sich meine damalige kurze Beschreibung des bakterioskopischen Bildes des Frauenmilchstuhles mit jener ursprünglich von Escherich gelieferten vollkommen.

Fast zu gleicher Zeit erschien eine Mitteilung von Tissier, worin er ebenfalls behauptet, dass die von Escherich zuerst beschriebene „chromophile Reaktion“ des Frauenmilchstuhles nicht durch das B. coli commune, sondern durch eine neue, streng anaërobe Bakterienart bedingt sei, die er wegen ihrer Vorliebe

sich an den Enden einfach zu verzweigen, Bacillus bifidus communis nannte.

Nach Jahresfrist folgte sodann seine ausführliche Arbeit: „Recherches sur la flore intestinale des nourrissons", worin Tissier u. a. das bakterioskopische Bild des Brustmilchstuhles etwa folgendermassen beschreibt: Das Präparat ruft, oberflächlich betrachtet, den Eindruck einer Reinkultur hervor, da es nur von ein und derselben Bakterienart gebildet wird. Die Bazillen sind klein, dünn, von mittelmässiger Länge (1—5 μ) und 2—4 μ breit. Ihre Enden sind dünn auslaufend und endigen in feinen Spitzen. Ihrer Gestalt nach sind sie meistens geradlinig, selten eingebogen. Zumeist sind sie in Diplobazillenform angeordnet, wobei sich die Stäbchen in einer verengten Partie treffen, der der dickere Körper folgt. Die Farbe fixiert sich hauptsächlich nur an diesen dickeren Partien, während die peripheren Ausläufer weniger gefärbt erscheinen. Es kann sogar vorkommen, dass die sich verschmälernden Enden leeren Hüllen entsprechen und der Farbstoff sich nur im Mittelpunkte des Stäbchens konzentriert, wie dies Escherich beschrieben und gezeichnet hat.

Färben wir die Präparate nach der Gramschen Methode, so sehen wir vor allem, dass das Bild sehr von der Intensität der Färbung abhängt. Manchmal erscheinen dabei die Stäbchen plumper und ihre Ausläufer abgerundeter, aber trotzdem sind alle diese Formen nicht gleich gefärbt, sondern weisen den Anblick partienweiser Entfärbung auf, einige davon sind ganz blau, andere ganz rot, wieder andere teils blau, teils rot.

Diese Bazillen und Diplobazillen, die ein und derselben Art anzugehören scheinen, sind oft parallel angeordnet, oft wirr durcheinander gekreuzt, ihre Masse ist eine so grosse, dass bei etwas dickerem Ausstrich die Präparate das Bild eines dichten Filzwerkes hervorrufen.

Bei genauerer Durchmusterung des Präparates finden wir manchmal Diplobazillen, wobei das eine Glied kürzer ist als gewöhnlich und das andere sich in der Form eines Y verästelt.

Nur äusserst spärlich kann man im Präparate kleine Diplokokken und hie und da einige ovale gramnegative Formen sehen, welche nur mit Mühe aufzufinden sind.

Jenes Bakterium, welches dem Brustmilchstuhl sein charakteristisches Aussehen verleiht, ist der Bacillus bifidus communis.

Einer späteren Arbeit Rodellas entnehmen wir folgende Bemerkungen, die auf das mikroskopische Aussehen des Frauenmilchstuhles Bezug nehmen:

„Trotzdem nun Moro unbestreitbar das Verdienst zukommt, in eine Sache Einheit und System gebracht zu haben, welche man sich bis dahin vielförmiger und mannigfaltiger vorstellte, als sie tatsächlich ist, muss ich dennoch, gestützt auf mehr als einjährige Beobachtungen, sagen, dass die Angaben Moros nicht völlig den Tatsachen entsprechen, wenigstens nicht mit der Sicherheit, womit er sich ausdrückt. Erstens erhält man, wie ich früher schon bemerkte, dasselbe Resultat bei vielen direkten Stuhlpräparaten von Flaschenkindern wie bei solchen von Brustkindern, d. h. es finden sich auch in diesen die sogenannten säureliebenden Bazillen vorherrschend vor. Letztere kommen etwa wie Diphtheriebazillen lange Stäbchen vor, welche gerade oder gebogen sind und manchmal zugespitzte Enden aufweisen.

„Andererseits geschieht es nicht selten, dass auch in mikroskopischen Stuhlpräparaten von durchaus gesunden Brustkindern neben den sogenannten säureliebenden spezielle Formen zum Vorschein kommen, wie z. B. jene, die Escherich „punktierte Bazillen" nannte, und noch verschiedene andere Mikroorganismen. Eine wesentlich beständigere Beziehung als in der Art der Milchernährung habe ich zwischen den makroskopischen und mikroskopischen Eigenschaften der Fäces gefunden.

„Die Fäces von eidottergelber Farbe, weicher Konsistenz und leichtsaurer Reaktion, solche also, welche als Normaltyp des Säuglingsstuhles beschrieben werden, seien sie nun von Brustkindern oder von Flaschenkindern, weisen in den direkten mikroskopischen Präparaten immer die als säureliebend bezeichneten Bazillen in grosser Anzahl oder fast allein auf. Die anderen Stühle, ebenfalls von gesunden Kindern, zeigen fast immer, ob von Brust- oder Flaschenkindern stammend, eine grössere oder geringere Mannigfaltigkeit. Die sogenannten säureliebenden Bazillen wurden bei Brustkindern häufiger als bei Flaschenkindern gefunden, aus dem einfachen Grunde, weil die Fäces von sogenanntem idealem Typus bei den ersteren in grösserer Häufigkeit beobachtet werden als bei den zweiten. —"

Wir werden auf diese Vorstellungen Rodellas im folgenden noch zurückkommen. Es sei jedoch schon hier erwähnt, dass sich dieselben als unrichtig erwiesen.

Ferner fiel es Rodella auf, dass in den nach der Tuberkelbazillenfärbung angefertigten Stuhlpräparaten darmkranker Säuglinge sich rundliche, säurefeste Gebilde mikroskopisch nachweisen liessen, die sich nach kultureller Feststellung als Sporen anaërober Bazillen erwiesen. Im Anschlusse daran sagt Rodella: „Dass auch in normalen Stuhlgängen sich regelmässig sporentragende Bazillen befinden, haben wir schon mitgeteilt. Doch zeigten bei unseren damaligen Untersuchungen die direkten mikroskopischen Stuhlpräparate nie so reichliche freie Sporen von anaëroben Bazillen.“ Rodella gibt zwar nicht näher an, ob die hier gemeinten Stuhlgänge von Brust- oder Flaschenkindern stammen, jedoch ist es nicht unwahrscheinlich, dass darunter auch erstere zu verstehen sind, da die von ihm isolierten sporenbildenden Anaëroben zumeist lediglich aus Brustmilchstühlen gezüchtet wurden.

Adolf Schmidt lehnt sich in der Charakteristik des bakterioskopischen Bildes normaler Frauenmilchstühle an die von Escherich und mir gegebenen Beschreibungen an, mit der Einschränkung, dass nach seinen Präparaten die Stäbchen plumper und an den Ecken abgerundet seien.

Aus diesen Literaturangaben ist ersichtlich, dass sich die Beschreibung des mikroskopischen Stuhlbildes von Brustkindern nicht nur nicht deckt, sondern sogar in ziemlich weiten Grenzen divergiert. Dies muss umsomehr wundernehmen, als es sich dabei immer um ein und dasselbe Material und allem Anscheine nach sogar um ein und dieselbe Bakterienart handelt. Die Ursache dieser Differenzen liegt darin, dass die in Rede stehende Bakterienart sich durch eine sehr grosse Polymorphie auszeichnet; dass ihre Gestalt und die Darstellung ihres feineren Baues von der jeweils angewendeten Färbemethode in hohem Grade abhängig ist; dass der morphologische Charakter der Bazillen in den Stuhlgängen verschiedener Kinder auch unter normalen Verhältnissen zuweilen auffallende Verschiedenheiten aufweist und dass sich begreiflicherweise die einzelnen Autoren dem subjektiven Einflusse der erhaltenen Kulturergebnisse nicht völlig entziehen konnten.

In Anbetracht der vorliegenden Widersprüche sei es mir gestattet, im folgenden mit besonderer Berücksichtigung aller Momente noch einmal eine genaue Beschreibung des bakterioskopischen Stuhlbildes von Brutskindern zu geben, da dessen Kenntnis für die Beurteilung des morphologischen Verhaltens dieser Bakterien unerlässlich ist.

Von allen in Anwendung gebrachten Färbemethoden bewährte sich weitaus am allerbesten die von Escherich für die Stuhlfärbung empfohlene Weigertsche Fibrinfärbemethode: die Färbung nach Weigert-Escherich[1]). Sie ist meiner Ansicht nach überhaupt die einzige Methode, welche für die Stuhlfärbung im allgemeinen in Betracht kommt, da sie, abgesehen von der sofortigen Differenzierung der grampositiven von den gramnegativen Arten, die ja auch der ursprünglichen Gramschen Methode eigen ist, den feineren Bau zartgeformter Bazillen viel schärfer und deutlicher hervortreten lässt als letztere, bei welcher störende Farbstoffniederschläge unvermeidlich sind. Die schönsten und reinsten Präparate erhält man, wenn man auf die Nachfärbung mit einer Kontrastfarbe (Fuchsinrot) ganz verzichtet, was in unserem Falle ohne weiteres gestattet ist, da es sich ja hier im wesentlichen um das Studium grampositiver Arten handelt; die bei der Nachfärbung mit verdünnter wässeriger Fuchsinlösung rotgefärbten Partien des Bazillenkörpers werden dabei viel distinkter dargestellt.

Die Färbung mit den übrigen üblichen Farblösungen gibt zumeist ganz undeutliche und unbrauchbare Präparate.

Die das charakteristische Bild des normalen Frauenmilchstuhles zusammensetzenden Bazillen erwecken den Eindruck, dass es sich hier um ein und dieselbe Bakterienart handelt. Bei genauerer Durchmusterung zahlreicher Präparate sehen wir jedoch, dass die darin vorhandenen Formen drei Haupttypen angehören, die ich als einfache Form, verzweigte Form und köpfchentragende Form bezeichne.

Die einfache Form (Taf. IX, Fig. 1) ist am allerhäufigsten vertreten. In vielen Präparaten ist sie ausschliesslich vorhanden, und es beziehen sich darauf alle bisher gelieferten Beschreibungen, ausgenommen jener von Tissier, welcher zum ersten Male verzweigte Bakterienformen im Brustmilchstuhl gesehen, beschrieben und abgebildet hatte. Die Einzelindividuen sind Langstäbchen von wechselnden Dimensionen. Ihr Längen- und Breitendurchmesser schwankt in nicht allzugrossen Grenzen. Länge: 3—5 μ, Breite: 0,2—0,4 μ. Sie sind gestreckt oder leicht gebogen. An

---

[1]) Vergl. darüber A. Schmidt: Zur Kenntnis der Bakterien des Säuglingsfäces. Wr. klin. Wschft. 1892, No. 45 und Escherich: Über Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Dieses Jahrbuch, Bd. 49, 1899, woselbst sich eine genaue Beschreibung des Verfahrens vorfindet.

ihren Enden sind sie entweder mässig verschmälert, etwas zugespitzt oder abgerundet. Zylindrische Formen fehlen vollkommen. Manchmal ist nur das eine Ende verschmälert, während das andere kolbig angeschwellt erscheint; dabei resultieren plumpe Kommaformen. Die Bazillen liegen einzeln oder als Doppelstäbchen (Diplobazillen) da, wobei der sie verbindende Teil schmäler ist. An einigen Doppelstäbchen sehen wir, dass der eine Teil kurz dick und plump, der andere hingegen fein und schlank erscheint, was die Form köpfchentragender Bakterien vortäuschen kann. Bei einzelnen Exemplaren sieht man in der Mitte des Körpers eine leichte Auftreibung, die den Farbstoff gieriger aufnimmt. Zuweilen gewahrt man zwei gebogene Stäbchen sich gegenübergestellt anreihen, was den Eindruck einer einfachen kleinen Spirale hervorruft.

Ihre Gesamtanordnung hängt in hohem Grade von der Dicke und Richtung des Ausstriches ab. In feinen, zum Studium der Einzelexemplare angefertigten Präparaten bietet die Gruppierung nichts Charakteristisches dar. Man findet Gruppen und Schwärme mit parallel gestellten oder sich kreuzenden Individuen, oft in fischzugartiger Anordnung.

Die Bazillen sind exquisit grampositiv. Man beobachtet jedoch nicht unbeträchtliche Unterschiede in der Intensität der Färbung bei verschiedenen Kindern und selbst bei verschiedenen Stuhlgängen ein und desselben Säuglings. Dabei ist hervorzuheben, dass die schwächer tingierten Partien auch bei Überfärbung gar nicht oder nur wenig verändert werden. Dies führt uns zur Beschreibung jener Formen des gleichen Bazillus, die sowohl die Weigert-Escherichsche Färbung als auch die Färbung mit anderen Anilinfarbstoffen nur schlecht annehmen und die zuerst Escherich als „punktierte" Bazillen beschrieben hat. (Taf. IX, Fig. 2.)

Diese Formen kommen dadurch zustande, dass der Farbstoff nur von der zentralen Partie aufgenommen wird, während die beiden peripheren Enden sich kaum färben. Die Darstellung dieser Formen macht es sehr wahrscheinlich, dass es sich dabei um das Vorhandensein echter Hüllen handelt, während sich das Bakterienprotoplasma im Zentrum zusammengezogen hatte. Das gefärbte Zentrum ist oft rundlich geformt und die beiden Enden spitz zulaufend, wodurch diese Formen das Aussehen eines Auges erhalten. An den meisten Exemplaren sehen wir jedoch auch an den äussersten Enden winzige Ansammlungen der chromatischen

Substanz, die sich in der Form je eines kleinen Punktes an der äussersten Peripherie darstellen lassen. Oft gliedern sich mehrere dieser Formen aneinander, wodurch grössere, vielfach gekörnte Stäbchen gebildet werden. (Gescheckte Bazillen.) In seltenen Fällen liegt die chromophile Partie ganz gegen die Peripherie verschoben, wobei dann die eine Hälfte des Stäbchens gefärbt, die andere ungefärbt erscheint. Bei einzelnen dieser letzteren Formen bildet der gefärbte Teil an dem einen Ende des Stäbchens eine kugelförmige Anschwellung, wobei Köpfchenformen mit schwach gefärbten Schwänzen zustande kommen. In jedem derartigen Präparate sieht man auch ganz leere Hüllen, welche von der Jodjodkaliumlösung fast vollständig entfärbt werden und nur mehr einen zarten Kontur erkennen lassen. Diese Formen nehmen aber die Kontrastfarbe (Fuchsinrot) noch gierig auf und können im Gramschen Präparate das Vorhandensein gramnegativer Arten vortäuschen[1]).

Bei sehr genauer Durchmusterung können wir in den meisten Präparaten auch verzweigte Formen wahrnehmen.

Die verzweigte Form kann, wie schon erwähnt, in manchen Präparaten vollständig fehlen, in anderen hinwiederum ist sie reichlich vorhanden, jedoch niemals in dominierender Menge. Auch hierin finden wir bei verschiedenen Säuglingen verschiedene Verhältnisse. Der häufigste Typus der verzweigten Form ist der, dass sich das eine oder beide äussersten Enden des Stäbchens in der Längsachse teilen. Dadurch kommen Gebilde zustande, wie wir sie in Taf. IX, Fig. 3 r. H. abgebildet sehen.

Der morphologische Charakter dieser Gebilde ist von grossem Interesse, da der Mechanismus der Verzweigung bei diesen Bazillen ein ganz eigentümlicher und bisher noch nicht beobachteter ist. Die Verzweigung erfolgt nämlich nicht in der bekannten Weise einer Astbildung, so zwar, dass der Bakterienleib neue seitliche Auswüchse hervorspriessen lässt, wie wir dies z. B. bei dem vielfach verzweigten Aktinomyces, Taf. X, Fig. 11, in schöner

---

[1]) Ein besonders schönes Bild erhielt ich unlängst bei der Färbung eines Frauenmilchstuhlpräparates, welches lediglich aus punktierten Bazillen zusammengesetzt war, mit konzentrierter, wässeriger Methylenblaulösung. Während die gramisch färbbare zentrale Partie sich blau färbte, erschienen die beiden Enden der Bazillenkörper dunkelrot tingiert, und zwar konzentrierte sich der rote Farbstoff der Methylenblaulösung in der Form je eines runden Kerns an den Polen der Bakterien, deren Hülle besonders deutlich zur Darstellung gebracht werden konnte.

Weise zu sehen Gelegenheit haben, sondern vielmehr so, dass sich das Ende des Stäbchens nur spaltet, ohne neue Substanz anzusetzen.

Die verzweigten Enden sind entsprechend der Natur ihres Zustandekommens zumeist schwächer gefärbt als der übrige Bakterienkörper. Dies ist um so ausgesprochener bei jenen Formen, wobei sich die einfache Endverzweigung noch einmal spaltet. Solche Bazillen erwecken den Eindruck, als wären sie an ihrem äussersten Ende zart aufgefasert, und erinnern mit ihren zumeist plumpen Körpern an das Bild eines Korallentieres. Zuweilen sind die aufgefaserten Enden so zart, dass sie sich schneckenartig zusammenrollen. Ist die Zahl der peripheren Fasern eine grosse, so erwecken diese Bazillen den Eindruck, als wären sie mit einem zarten Bürstenbesatz versehen.

Die Spaltung bleibt nicht immer auf die äussersten Enden beschränkt, sondern kann zuweilen bis zur Mitte des Bakterienkörpers erfolgen, wobei die von Tissier beschriebenen Y-Formen zustande kommen.

Manchmal ist das gespaltene Ende noch von einer mehr oder minder gespannten und gut färbbaren Hülle umgeben. Derartige Gebilde sind herzförmig, und erinnern die damit behafteten Bazillen lebhaft an die Gestalt langer Röhrenknochen. Besonders deutlich tritt das bei jenen Formen zutage, die nur an einem Ende die eben beschriebene Gestaltung aufweisen und an dem anderen Ende eine kolbige Auftreibung zeigen.

In den meisten Fällen geht dem Akte der Spaltung die Ansammlung der chromatischen Substanz an den peripheren Enden voraus. Wir finden dieselbe auch häufig an den Spitzen der bereits erfolgten Verzweigung in der Form eines kleinsten kugeligen Gebildes konzentriert. Diese Formen erinnern naturgemäss in ausgesprochener Weise an die Gestalt der Wald- oder Weinbergsschnecke. Der Körper der sich verzweigenden Formen ist zumeist mässig aufgetrieben. Seitliche Sprossen wurden in keinem Nativpräparate vorgefunden.

Die köpfchentragende Form (Taf. IX, Fig. 3 l. H.) ist in den Präparaten ebenso selten und vereinzelt vorhanden wie die verzweigte, doch dürfte sie niemals vollständig vermisst werden. Es gilt auch hier die Beobachtung, dass ihr gehäuftes Auftreten von individuellen Verhältnissen abhängig ist. Bei der genaueren Durchsicht derartige Präparate kann man konstatieren,

dass darin kleine schlanke Stäbchen vorherrschen, die unverkennbar dem Typus der einfachen Form entsprechen. Wir sehen auch hier zahlreiche Exemplare mit peripherer Ansammlung der chromatischen Substanz, welche Erscheinung der späteren Köpfchenbildung vorangeht. Hie und da sind kleine kugelförmige Anschwellungen nur an einem oder an den beiden Enden angedeutet, die durch ihre weitere Vergrösserung sich in der Folge zu typischen Köpfchen entwickeln. Ist das Köpfchen nur an einem Ende vorhanden, so resultieren die mit einem längeren oder kürzeren Schwanz versehenen Köpfchenbakterien, sind an beiden Enden Köpfchen nachzuweisen, so entstehen Hantelformen. Der Schwanz der Köpfchenbakterien kann dabei kurz oder lang, geradegestreckt oder gebogen sein. Bei manchen Exemplaren ist derselbe ganz blass gefärbt und weist in seinem Verlaufe nur mehr disseminierte, punktförmige Farbstoffansammlungen auf. Dies ist das Vorzeichen seines bevorstehenden Zerfalles, und man sieht dann in der Tat nicht selten einzelstehende Köpfchen im Präparate, die bei ungenügender Kenntnis der morphologischen Verhältnisse das Vorhandensein von Kokken vortäuschen können. Die eben beschriebenen Erscheinungen gelten auch für die Hantelformen; manchmal ist dabei das Mittelstück so zart, dass daran Windungen und Schlingenbildungen beobachtet werden können.

Sehr interessant und merkwürdig ist die Beobachtung, dass es auch Kombinationen der verzweigten und köpfchentragenden Form gibt (Taf. IX, Fig. 3 l. H.). Sie kommen so zustande, dass sich das gebildete Köpfchen an einem oder an beiden Enden einfach spaltet.

In derartigen Präparaten ist die eigentliche verzweigte Form garnicht oder nur ganz vereinzelt vorhanden.

In Anbetracht dessen, dass die in Rede stehenden Bazillen Verzweigungen zu bilden imstande sind, erscheint die Ziehl-Neelsonsche Färbung im Nativpräparate gerechtfertigt und geboten. Die Ergebnisse mit dieser Methode waren jedoch durchwegs negativ, sämtliche Bakterien nur mit der Kontrastfarbe (Methylenblau) tingiert. Es geht daraus hervor, dass diese Bakterien im Nativpräparat nicht säurefest sind.

Die Behandlung der Stuhlpräparate mit Lugolscher Lösung ergab mir anfänglich nur negative Resultate. Später hingegen erhielt ich, nach einer mir von Herrn Dr. Passini mitgeteilten

Methode[1]), fast in jedem Bruststuhlpräparate in Bestätigung der Passinischen Befunde positive Jodreaktion. Die in den Bakterienleibern eingeschlossene Granulose erschien nicht blauschwarz, sondern dunkelbraunrot, war zumeist in geringer Menge vorhanden und ganz unregelmässig oft nur streckenweise verteilt. Dabei sei erwähnt, dass die Granulose fast immer nur auf die peripheren Enden der Bakterien beschränkt blieb, während das Zentrum frei war.

Betrachten wir ein im Wasser verriebenes Stuhlpartikelchen oder den flüssigen Anteil eines eben entleerten Stuhles im frischen und ungefärbten Zustande unter dem Mikroskope (im hängenden Tropfen), so erblicken wir ein wirres Durcheinander sich mässig lebhaft bewegender schlanker Stäbchen, während an anderen Stellen starre, unbewegliche, dicht zusammengesetzte Bakterienhaufen zu sehen sind. Die Beobachtung, dass die mit geringer Eigenbewegung ausgestatteten Formen in ganz frisch entnommenen Stühlen vorherrschen, während die starren, unbeweglichen Massen die Flora älterer, von der Windel entnommener oder anderweitig der atmosphärischer Luft ausgesetzten Stuhlteile ausmachen, legt die Vermutung nahe, dass es sich im letzteren Falle um ein totes Bakterienmaterial handelt. Bei genauerer Durchsicht der Einzelexemplare kann man konstatieren, dass die beweglichen Individuen lange schlanke Stäbchen sind, in deren Leibessubstanz man nicht selten schwächer lichtbrechende, dunkle Körnchen findet.

Aus der ganzen Beschreibung geht hervor, dass es sich hier entweder um verschiedene, jedenfalls aber einander sehr nahestehende Arten oder aber, was wahrscheinlicher ist, um den ganz ungeahnten Polymorphismus ein und derselben Spezies handelt. Darüber wird uns die Kultur Aufschluss geben.

Was die übrigen, sich schon im mikroskopischen Präparate als verschiedenartig dokumentierenden Mikroorganismen betrifft, so kann ich mich darin ganz kurz fassen, denn sie finden sich, wenn überhaupt im bakterioskopischen Bilde des normalen Frauenmilchstuhles, so selten und spärlich vor, dass sie nach Übereinstimmung sämtlicher Autoren oft nur mit Mühe auffindbar sind, und deshalb — unter normalen Verhältnissen —

---

[1]) Während ich die ursprünglichen Präparate vital färbte, fixierte ich späterhin die zart beschickten Deckgläser über der Flamme und schloss das gefärbte Präparat ein.

das einheitliche Gesamtbild niemals störend zu beeinflussen vermögen. Davon sind in erster Linie zu erwähnen ovale gramnegative, einzelne oder in kleinen Gruppen gelagerte Kurzstäbchen der Coligruppe oder zumeist in Diplokokkenform anwesende vereinzelte Kokken, die nach Tissier mit dem Streptococcus Hirsch-Libmann identisch sein sollen. Das Auftreten wie immer gearteter Sporen konnte ich im normalen Frauenmilchstuhle niemals sehen.

Ich musste bei der Beschreibung des Nativpräparates längere Zeit verweilen, weil nur die exakte Kenntnis dieser Verhältnisse eine richtige Verwertung der Kulturergebnisse ermöglicht und weil ich mich späterhin auf die bereits geschilderten Details des öfteren berufen muss.

Über ein eigenartiges und gesetzmässiges Verhalten der normalen Bakterienflora.

Während schon die absolute Einheitlichkeit der Stuhlflora bei Brustkindern allein genug Anregung zu ihrer genaueren Erforschung gibt, geschieht dies in um so höherem Grade erst dann, wenn wir die Umstände kennen, welche eine Änderung im Florenbilde hervorrufen. Je eingehender man sich mit dem Studium der obwaltenden Verhältnisse befasst, desto näher und greifbarer rückt an uns die Vorstellung heran, dass es sich hier nicht um gleichgültige, sondern um physiologisch wichtige Fragen handeln dürfte, die allerdings zu ihrer Beantwortung noch einen grossen Aufwand von Mühe und Arbeit erheischen.

Die Bakterienflora des Frauenmilchstuhles ist eine einheitliche, aller Wahrscheinlichkeit nach nur von ein und derselben Bakterienart gebildete. Daran ändert sich, solange das Kind an der Brust trinkt und darmgesund ist, so gut wie garnichts. Die Flora ist demnach konstant und im wesentlichen nur von der Art der Ernährung und von jeweiligen Krankheitszuständen des Darmes abhängig.

Über die Art und Weise ihres Zustandekommens werden wir später sprechen, wenn wir uns mit der Einwanderung von Mikroorganismen in den Darm des Neugeborenen beschäftigen werden. Vorläufig sei nur mit Nachdruck hervorgehoben, dass die beschriebene Flora mit den ersten Frauenmilchstühlen erscheint, um erst mit den letzten Frauenmilchstühlen, also nach Einleitung der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch, zu schwinden.

Sie ist demnach etwas dem Darme resp. Stuhle des normalen Brustkindes Eigentümliches und Spezifisches, und wir haben schon im Hinblick darauf das Recht, von einer „physiologischen Stuhlflora“ — im engeren Sinne des Wortes — zu sprechen. Diese Behauptung wird späterhin gelegentlich noch vielfach erhärtet werden.

Das Erscheinen dieser Flora koinzidiert somit mit der natürlichen Ernährung ihres Wirtes.

Wird der Neugeborene von Beginn an mit Kuhmilch oder anderweitig künstlich ernährt, so kommt in seinem Darme niemals die physiologische Flora zustande. Wir sehen in den Stuhlpräparaten das bekannte Bild der gemischten Kuhmilchstuhlflora, das sich im Gegensatz zu dem eingangs geschilderten durch eine Vielgestaltigkeit der Flora und das Überwiegen gramnegativer Arten auszeichnet.

Wird jedoch einem künstlich ernährten Säugling — obgleich in vorgerückterer Altersperiode — aus irgend einem Grunde Frauenmilch, sei es an der Brust oder aus der Flasche gereicht, so erscheint in seinem Stuhle schon am zweiten oder dritten Tage mit absoluter Sicherheit die physiologische Flora.

Ebenso rasch und prompt wie ihr Auftreten erfolgt auch ihr endgültiges Schwinden aus dem Stuhlbilde bald nachdem die künstliche Ernährung eingeleitet wurde.

Diese Verhältnisse scheinen nicht nur für den Säugling, sondern auch in beschränkterem Maasse für den Erwachsenen Geltung zu haben. In dem von Schlossmann und mir angestellten Versuche über die Ernährung des Erwachsenen mit Frauenmilch fiel es uns nämlich, ohne darauf ein besonderes Augenmerk zu richten, auf, dass in den normalen Menschenmilchstühlen der Versuchsperson die gramisch färbbaren Arten in auffallender Weise überwogen und dass laut Notiz auch das Auftreten grampositiver geschwungener Fäden und vieler „gefleckter“ Bazillen konstatiert werden konnte.

Das Bild beim „Allaitement mixte“ hängt in erster Linie von den Mengenverhältnissen der beigefütterten Nahrung ab. Allein wir beobachten schon bei Zufütterung geringer Kuhmilchmengen, dass die physiologische Flora an ihrer ursprünglichen Einheitlichkeit Einbusse erleidet und viele Individuen zur Bildung von Involutionsformen hinneigen.

Von der Stichhaltigkeit der Behauptung Rodellas, dass die Stuhlflora der Säuglinge von der Beschaffenheit des Stuhles

im höheren Grade abhängig sei, als von der Art der Ernährung (vgl. S. 9), konnte ich mich niemals überzeugen. Das Florenbild bleibt ein gleiches, ob wir es nun mit einem normalen oder aber dyspeptischen Stuhl zu tun haben, ob wir die gutverdauten homogenen Partien, die knolligen Fettsäurereste oder die flüssigen Anteile der Stühle zum Ausstrich verwenden. Eine Ausnahme hiervon bildet nur die Bakterioskopie der Schleimpartikel, falls dieselben im Stuhle wesentlich vermehrt sind. Es ergibt sich dabei das gehäufte Auftreten von Colibakterien und intestinaler Kokken. Das Zustandekommen dieser Vegetation gehört bereits in das Gebiet pathologischer Erscheinungen und ist eben dadurch zu erklären, dass sich diese normalen Bewohner höherer Darmpartien bei lebhafter Schleimsekretion vermehren und mit der gesteigerten Peristaltik im Stuhle erscheinen. Die Richtigkeit dieser Annahme wird dadurch bekräftigt, dass es auch auf experimentellem Wege nach Verabreichung grösserer Calomeldosen gelingt, ein derartiges Verhalten hervorzurufen (Verfasser, Tissier).

Das Verhalten der Stuhlflora in pathologischen Fällen gehört nicht mehr in den Bereich unserer jetzigen Betrachtungen. Ich will nur erwähnen, dass auch dabei gewisse Gesetzmässigkeiten stattfinden, indem bei bakteriellen Darminfekten noch vor dem Abklingen der intestinalen Symptome sich die physiologische Flora in ihrer ursprünglichen Form wiederum einstellt.

Von besonderem biologischen Interesse ist das vorläufige Ergebnis einiger Vorversuche an Tieren (Hund und Katze), deren Weiterführung in der geeigneten Jahreszeit ich mir vorbehalte. Die bakteriologische Untersuchung der Stühle der jungen Tiere während ihrer Säugungsperiode zeigte nämlich ein von dem Verhalten der normalen menschlichen Stuhlflora vielfach verschiedenes und abweichendes Bild. Es liegt demnach der Schluss nahe, dass es sich beim menschlichen Säugling um spezifische Verhältnisse handelt.

Die Ergebnisse der Kultur

hängen ganz von der angewandten Methode ab. Sie sind so vielfältig und divergent, dass sie anfänglich leicht eine Verwirrung hervorrufen können, und das ist wohl der Hauptgrund, warum das so einheitliche mikroskopische Bild bereits einer so verschiedenartigen Deutung begegnete.

Überimpft man von einem normalen Brustmilchstuhle in der gewöhnlichen Weise auf Agar, Gelatine oder Bouillon, so

erhält man wohl immer ein und dasselbe Resultat: Bacterium coli commune in Reinkultur oder aber häufiger in Gesellschaft intestinaler Diplokokken, welche jedoch leicht bei Fortführung der Impfung eliminiert werden können.

Überimpfen wir vom Brustmilchstuhle auf Milch in verschiedenen Verdünnungen, so gelingt es uns daraus in den meisten Fällen leicht, nebst dem B. coli noch einen zweiten ihm morphologisch sehr nahestehenden Bazillus zu isolieren: das Bacterium lactis aërogenes.

Überimpft man von einem normalen Brustmilchstuhl auf saure Nährböden (saure Bierwürzebouillon, essigsaure Bouillon), so ist uns dadurch ein Mittel in die Hand gegeben, das Wachstum der obligaten Colibakterien wesentlich einzuschränken oder aber in stärkerer Konzentration (5 pCt.) völlig hintanzuhalten, und wir gewinnen eine neue Bakteriengruppe, die säureliebenden Bazillen, als deren Repräsentanten ich den B. acidophilus des Frauenmilchstuhles hingestellt habe. Sehr häufig findet sich auf diesen Nährböden in Gesellschaft des Acidophilus der Soorpilz oder andere Hefen.

Dies sind, oberflächlich betrachtet, die wichtigsten Ergebnisse der aëroben Züchtung, da dieselben konstante Befunde darstellen.

Ganz anders verhalten sich die Ergebnisse der anaëroben Züchtungsmethoden, die eine ausserordentlich reiche und ungewöhnlich reiche Ausbeute gestatten. Die Notwendigkeit der anaëroben Kultur in der bakteriologischen Untersuchung der Säuglingsstühle wurde insbesondere von Tissier und Rodella nachdrücklich betont, und es war deren Anwendung auf diesem Gebiete sowohl bei diesen beiden Forschern, als auch bei Passini von grossem Erfolg begleitet. Auf diesem Wege gelang es Tissier und Rodella, neue und interessante Arten aufzudecken, während Passini das konstante Vorkommen der Buttersäurebazillen im normalen Säuglingsstuhle konstatieren konnte.

Man bediente sich dabei allgemein der Züchtung in „hoher Schicht", die auch bei diesen Untersuchungen fast ausschliesslich angewendet wurde. Die Methode ist sehr verlässlich und im Prinzip ausserordentlich leicht auszuführen.

Trotzdem muss ich gestehen, dass ich damit anfänglich zahlreiche Misserfolge zu verzeichnen hatte. Eine der Hauptschwierigkeiten liegt darin, dass oft die Anwesenheit von Colibakterien oder Diplokokken eine Weiterentwicklung der verimpften Anaëroben vollständig verhindert. Im besonderen gilt

dies für die Kultur auf Zuckeragar, ein sowohl den Colibakterien, als auch den Diplokokken besonders zusagender Nährboden, welcher vom B. coli energisch vergoren und zerrissen wird. Und gerade die Anwesenheit von Zucker ist ein für das Wachstum gewisser Anaërobien unumgänglicher Faktor. Meine Erfahrung geht dahin, dass jene Kulturen, wobei es, obgleich nur zur stellenweisen Entwicklung von Colikolonien kommt, nicht mehr verwertbar sind, da durch die infolge der Gasbildung eintretende Zerreissung der Agarsäule die Colibakterien auf weite Strecken hin versprengt werden, was sich auch in einer leichten Trübung und im charakteristischen Geruch solcher Kulturen kundgibt. Derartige störende Verunreinigungen können sich auch auf den letzten Verdünnungen einstellen.

Ein weiterer Übelstand ist in dem ausserordentlich häufigen Auftreten von Mischkolonien zu suchen, wobei insbesondere streng anaërobe mit fakultativ anaëroben Arten vereint sind. Dieser Umstand bringt es mit sich, dass bei der weiteren Überimpfung einer derartigen Kolonie der fakultative Anaërobier infolge seiner grösseren Lebensfähigkeit auf künstlichen Nährböden weiterhin allein zur Entwickelung gelangt, während die streng anaërobe Art vollständig verloren geht. Auf diese Schwierigkeit hat bereits Cahn aufmerksam gemacht, der sich sogar zu der Behauptung hinreissen liess, dass die anscheinend reinen Kolonien immer Mischkolonien seien. Diese Neigung zur Bildung von Mischkolonien fasst Cahn als Symbiose auf. Obgleich diese Auffassung keineswegs von der Hand zu weisen ist, so scheint es sich doch in erster Linie um Mängel der Technik zu handeln, da man bei einer besseren Verteilung der Originalsubstanz diese Schwierigkeit grösstenteils umgehen kann.

Es ist demnach geboten, für vorliegenden Zweck bei der Anlegung von Schüttelkulturen in „hoher Schicht“ und bei der weiteren Überimpfung der gewachsenen Kolonien folgende Momente zu berücksichtigen:

1. ist es unbedingt notwendig, nur ganz frisch entleerte Stühle zur Züchtung anaërober Arten zu verwenden. Mit dem von der Windel entnommenen Material hat man sehr oft Misserfolge, da die sauerstoffempfindlichen anaëroben Keime durch den Zutritt von Luft so alteriert werden können, dass sie nicht mehr entwickelungsfähig sind. Betrachtet man einen derartigen Stuhl im hängenden Tropfen, so kann man sich angesichts der absoluten Immobilität der Bakterien davon überzeugen, dass es

sich hier um ein grösstenteils abgestorbenes Material handelt. Eine besondere Methode der Kotentnahme ist überflüssig.

2. ist es zu empfehlen, die Züchtung nur in grossen Eprouvetten vorzunehmen (Kubikinhalt 100 g). Dadurch erzielt man eine gute Verteilung des verimpften Materials und vermeidet die Bildung von Mischkolonien.

3. Die Verteilung soll nicht in der Weise erfolgen, dass man den verflüssigten Nährboden schüttelt, sondern soll vielmehr durch das rasche Schwenken einer dicken, zirka 20 cm langen Platinöse bewerkstelligt werden, deren Ende sich vorzugsweise in den tiefsten Partien der Agarschicht zu bewegen hat.

4. Zur Vermeidung oberflächlicher Rasenbildungen, obligater Aërobier, ist es angezeigt, den erstarrten Nährboden überdies noch mit flüssigem Agar oder sterilem Olivenöl zu überschichten.

5. Die beschickten Nährböden haben mehrere Tage (4 bis 6 Tage) im Thermostaten zu verweilen, weil eine grössere Anzahl der Anaëroben zuweilen erst nach Ablauf dieser Frist zu wachsen beginnen.[1])

Als Nährboden wurde entweder gewöhnliches Agar oder Zuckeragar (2 pCt. mit einem Zusatz von 0,5 pCt. ameisensauren Natrons) verwendet.

Verfahren wir in der geschilderten Weise, so sehen wir das Zuckeragar oft tagelang ganz unverändert. In typischen Fällen gewahren wir erst am dritten Tage oder später eine auffallend zahlreiche Entwicklung winziger, weisslicher Kolonien zumeist in der Tiefe des Zuckeragar, wobei, wie bereits Tissier hervorgehoben hat, die oberste Agarschicht frei bleibt, sodass eine fingerbreite, oberflächliche freie Zone zustande kommt. Die Kolonien sind immer glattrandig, linsenförmig und bieten sonst nicht Charakteristisches dar, als dass sie nach einigen Tagen scheibenförmig durcheinanderwachsen und sich am Objektträger nicht leicht verschmieren lassen.

---

[1]) Die Entnahme der zu untersuchenden Kolonien geschieht am besten in der Weise, dass man mit einer gebogenen, festen Plattenschaufel unter drehenden Bewegungen sich immer wieder ein neues Stück der Agarsäure herausholt, das man weiterhin in der Petrischale in kleinere Plättchen zerteilen kann. Die Kolonien können dann einzeln herausgehoben und behufs orientierender Untersuchung auf dem Objektträger unter dem Mikroskope betrachtet und weiter verarbeitet werden.

Die isolierten Kolonien wurden entweder auf gleiche Weise weiterbehandelt, oder aber behufs Beobachtung ihres Wachstums in Stich und Strich sowie auf anderen Nährböden im Buchnerrohre fortgezüchtet.

Betrachten wir das Ausstrichpräparat unter dem Mikroskope, so erhalten wir bei der Durchsicht verschiedener Kolonien verschiedene Bilder. Manchmal sind die Bazillen, welche durchwegs grampositiv sind, gut, manchmal nur stellenweise gefärbt, und entsprechen in ihrer Gestaltung vollkommen dem von uns bei der Beschreibung der einfachen Form (S. 695) gegebenen Bilde. Andere Kolonien hinwiederum sehen wir aus grossen gigantischen Formen zusammengesetzt, die an ihren Enden keulenförmige Auftreibungen tragen und hie und da einfach verzweigt erscheinen (Taf. IX, Fig. 6). Endlich finden wir in anderen Kolonien durchwegs vielfach verzweigte und mit mächtigen Gabelungen versehene Formen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich dabei um ein und dieselbe Bakterienart handelt, da wir durch Überimpfung wenn auch nicht immer die einfache Form in die verzweigte Form überzuführen imstande sind.

Wir haben einen äusserst polymorphen, streng anaëroben Bazillus vor uns, der sich unschwer mit dem von Tissier beschriebenen B. bifidus communis identifizieren lässt.

Ausserdem finden wir in den Kulturen stets noch andere Kolonien vor. Einige davon haben auf den ersten Anblick eine grosse Ähnlichkeit mit den soeben geschilderten, nur besitzen sie anstatt des völlig glatten einen gezahnten Rand, der sich mit dem Alter der Kultur dendritisch verästeln kann. Diese Kolonien bekunden sich im Ausstrichpräparate als Mischkolonien des B. bifidus communis mit dem B. acidophilus. Beider Weiterverimpfung derartiger Kolonien wächst regelmässig der Acidophilus allein (Cahn). Reine Acidophilus-Kolonien traf ich auf anaërobem Zuckeragar nur selten an.

Andere winzige glattrandige Kolonien bildet der B. exilis Tissier, der auch oft mit dem Acidophilus vergesellschaftet ist.

Kolonien, die sich ebenfalls fast konstant vorfinden, jedoch schon durch das blosse Ansehen sich von den Erstgenannten unterscheiden, sind die grossen, üppig wachsenden Kolonien des weissen Staphylococcus. Manchmal überziehen sie die Agaroberfläche mit einem saftigen Rasen. Allein auch andere, den Streptokokken zuzurechnende kleinere Kolonien, die zumeist n den tieferen Schichten des Zuckeragar gedeihen, sind nicht selten. Hie und da fanden wir sie vermischt mit dem Bifidus.

Häufig finden wir die Agaroberfläche auf den ersten Verdünnungen von einer weisslich matten dichtgefalteten Haut über-

zogen, die sich bei der näheren Untersuchung als dem B. mesentericus vulgatus Flügge zugehörig erweist.

Alle diese Bakterienarten erscheinen, falls sie im Einzelfalle vorhanden sind, schon weit vor dem Wachstum der ersten anaëroben Bifiduskolonien, die uns hier am meisten interessieren.

Eine weitere, sehr zweckmässige Modifikation in der Anlegung anaërober Kulturen der Darmbakterien besteht darin, dass man das zu untersuchende Material vorher auf 80° C. durch 20 Minuten erhitzt und in heisses Agar überimpft. Diese Methode dürfte besonders bei der Untersuchung der sporenreichen Stühle Erwachsener angezeigt sein, jedoch leistete sie auch in unserem Falle grosse Dienste und wurde schon vorher von Spiegelberg und Rodella bei der Züchtung sporentragender Bakterien und der Anaëroben des Säuglingsstuhles mit Erfolg angewendet. Dieses Verfahren ist ein elektives, indem auf diese Weise nur sporenbildende und hitzebeständige Keime am Leben bleiben und sich weiter entwickeln können. Es erschliesst uns somit wiederum ein neues Gebiet anaërober Arten, und ihr reichhaltiges Ergebnis beweist, dass eine grosse Anzahl der Kotbakterien gegen Hitze sehr widerstandsfähig ist.

Dabei kam stets gewöhnliches zuckerfreies Agar zur Anwendung.

Besonders auffallend ist das Erscheinen kleiner, gegen die Umgebung schlecht abgegrenzter, in der Folge wattebauschartiger Kolonien, die in ihrer Umgebung mässige Gasbildung verursachen. Zuweilen erscheint der Nährboden infolgedessen stellenweise aufgelockert und zerrissen und das ausgepresste Kondenswasser stark getrübt. Das Ausstrichpräparat einer derartigen Kolonie zeigt das Vorhandensein grampositiver Stäbchen, die zumeist nur stellenweise gefärbt sind und an dem einen Ende zuweilen ein Köpfchen tragen (Taf. X, Fig. 8). In älteren Kulturen sehen wir, dass sich der Inhalt dieses Köpfchens nicht mehr färben lässt, sondern nur mehr zartkonturiert erscheint (Taf. X, Fig. 7). Wir haben es also mit einer echte Sporen bildenden Bakterienart zu tun, die mit den zuerst von Escherich als für das Mekonium charakteristisch beschriebenen und in jüngster Zeit von Rodella aus dem Milchstuhl gezüchteten Köpfchenbakterien identisch ist.

Ein weiterer, nahezu konstanter Befund in derartigen Kulturen sind diffuse, flockige Kolonien von unregelmässigem und rundlichem Bau und verdichtetem Zentrum, welche besonders in

älteren Kulturen intensive Gasbildung verursachen. Eröffnet man eine derartige Kolonie, deren Ausbreitung zuweilen den ganzen Querschnitt der Agarsäule einnimmt, so bemerkt man einen sehr penetranten Geruch, welcher lebhaft an Skatol erinnert. Das Ausstrichpräparat davon zeigt das Vorhandensein langer, meist geradegestreckter, häufig verfilzter, grampositiver Fäden, die zumeist in lebhafter endogener Versporung begriffen sind. Einen derartigen Bazillus hat auch Rodella aus dem Milchstuhl gezüchtet, jedoch war es ihm nicht möglich, diese Species mit schon bekannten zu identifizieren. Wahrscheinlich handelt es sich um einen fäulniserregenden Buttersäurebazillus.

Sehr häufig trifft man in diesen Kulturen den Mesentericus und den unbeweglichen Buttersäurebazillus (Grassberger und Schattenfroh) an, und in den oberflächlichsten Schichten, zuweilen an der Oberfläche selbst, üppige Kolonien des Actinomyces chromogenes Gasperini. Letztere Bakterienart wurde bereits von Cahn einmal aus dem Bruststuhl gezüchtet, genauer beschrieben, irrtümlicherweise für eine neue Art gehalten und mit dem Namen B. aërobius ramificatus belegt.

Auch Rodella hat den Aktinomyces der normalen Säuglingsstühle unrichtig gedeutet, indem er auf der seiner Abhandlung über die sogen. säureliebenden Bazillen des Säuglingsstuhles (Centralbl. f. Bakt., Bd. 29, 1901) beigeschlossenen Tafel einen typischen vielfach verzweigten und in Fragmentationsversporung begriffenen Aktinomyces abbildet und für echte Verzweigungen des Acidophilus ausgibt.

Ein besonderes Ergebniss fördert die anaërobe Züchtung auf dem Wege gewisser Anreicherungs-Methoden zutage.

Die erste Methode (Botkinsche Anreicherungs-Methode) besteht darin, dass man in grossen, mit Patentverschluss versehenen, somit luftdicht verschliessbaren Flaschen Milch sterilisiert und vor der Beschickung dieselben nochmals durch 20 Minuten auf 80° C. erwärmt. Hiernach wird rasch geöffnet und nach Durchbohrung der dicken Rahmschichte in die Tiefe der Milch eine grössere Menge frischen oder pasteurisierten Brustmilchstuhles eingetragen. Die feste Fettschichte und der luftdichte Verschluss garantieren eine strenge Anaërobiose. In jedem Falle entsteht in der Milch nach 24 Stunden im Brutschrank eine ungewöhnlich stürmische Gärung. Das geronnene Kasein hat sich am Boden des Gefässes angesammelt, und das klare Serum ist von zahllosen Gasbläschen durchsetzt. Eröffnet man am

nächsten Tage die Milchflasche, so spritzt der Fettpfropfen zumeist im Bogen heraus und die geronnene Milch verbreitet einen angenehmen aromatischen Buttersäuregeruch.

Untersuchen wir den Inhalt im Ausstriche, so ergibt sich ein sehr einheitliches Bild in der Form zahlreicher plumper, zumeist zylindrisch geformter grampositiver Stäbchen, die im Nativpräparate unbeweglich sind. Die Bestimmung lässt die Identität mit dem unbeweglichen Buttersäurebazillus zu.

Die zweite Methode geht dahin, anaërobe Fäulniserreger, die auf zuckerhaltigen Nährböden nicht zur Entwicklung gelangen, auf Eiweisnährböden zu züchten. Zu diesem Zwecke wird in grösseren Eprouvetten Eiklar (im gespannten Dampf bei 150° C.) sterilisiert, und diese bräunliche Masse in zuckerfreier Bouillon aufgeweicht. Die Eiweissnährböden werden wie oben vor dem Verimpfen nochmals erhitzt, reichlich mit pasteurisiertem Brustmilchstuhl beschickt und im Buchnerrohr gehalten. Auf diese Weise gelingt es oft, aus dem Brustmilchstuhl den B. putrificus coli Bienstock zu gewinnen. (Passini.)

Überblicken wir nochmals rasch die Ergebnisse der Kultur, so fällt es vor allem auf, dass die Züchtung auf künstlichen Nährböden eine grössere Anzahl von Bazillenarten aufdeckt, als dies mit Rücksicht auf die Einheitlichkeit des bakterioskopischen Stuhlbildes zu erwarten gewesen wäre. Dies ist nur ein Beweis für die grössere Empfindlichkeit der Kultur, und ich bin mir auch dessen wohl bewusst, dass trotzdem damit noch nicht die Gesamtheit jener Bakterienarten erschöpft ist, die unter normalen Verhältnissen den Darm des gesunden Brustkindes bewohnen.

Allein uns interessiert nunmehr vor allem die eingangs gestellte Frage, welche von den gefundenen Bakterienarten das charakteristische Bild der „physiologischen Stuhlflora" ausmacht?

Diese Frage können wir jetzt mit Bestimmtheit in Übereinstimmung mit Tissier dahin beantworten, dass ohne Zweifel die Masse der Bazillen des normalen Brustmilchstuhles mit dem B. bifidus communis Tissier identisch ist.

Gestützt wird diese Behauptung von der Tatsache, dass der B. bifidus communis morphologisch mit den gramisch färbbaren Bazillen des Brustmilchstuhles in allen Einzelheiten vollkommen übereinstimmt und dass die Kolonien des B. bifidus in anaërobem Zuckeragar in überaus reichlicher Zahl wachsen,

in einer Menge, die allen andersartigen Kolonien weit überlegen ist. Wir finden in den Bifiduskulturen die einfache Form, gefleckte Individuen, köpfchentragende Formen und typische Verzweigungen, alles Erscheinungen, die wir bereits bei der Besprechung des bakterioskopischen Stuhlbildes hervorgehoben haben. Allerdings sind diese Formen in den Kulturen zuweilen so vielgestaltig und verzerrt, dass ihre Zusammengehörigkeit und Einheitlichkeit nur mehr mit Mühe zu erkennen ist.

Einen hinreichenden Beweis dafür, wie schwierig eine Vollständigkeit in der Kultivierung der normalen Darmbakterien zu erreichen ist, liefern gerade die jüngsten Arbeiten von Tissier und Rodella. Tissier, der bestrebt war, ein erschöpfendes Bild der normalen Stuhlflora bei Säuglingen zu geben, der eine grössere Anzahl neuer Arten beschreibt und sich mit Vorliebe der anaëroben Züchtungsmethode bediente, erwähnt mit keiner Silbe der Buttersäurebazillen, die als eminente Gährungserreger im Säuglingsdarme sicherlich eine grosse Rolle spielen. Auch fällt es auf, dass Tissier das Vorhandensein des Acidophilus in den Stuhlgängen von Brustkindern leugnet, während Cahn, Rodella und ich denselben aus jedem Brustmilchstuhl in reichlicher Menge zu isolieren imstande waren. Rodella hinwiederum, der sich lediglich mit dem Studium der Anaëroben des Säuglingsstuhles beschäftigt hat, beschreibt eine grosse Menge streng anaërober Bakterienarten aus normalen und pathologischen Fällen, ohne auch nur ein einziges Mal den häufigsten und auffallendsten Vertreter derselben, den B. bifidus communis, in Händen gehabt zn haben.

Aus diesen Kulturergebnissen geht hervor, dass als konstante Bakterien des normalen Brustmilchstuhles angesehen werden müssen: der B. bifidus communis und die Köpfchenbakterien, das B. coli commune und das B. lactis aërogenes, der B. acidophilus, der unbewegliche Buttersäurebazillus (Gasphlegmonebazillus) und der intestinale Streptococcus.

Von jenen Bakterien, welche zwar häufig, aber nur inkonstant aus normalen Brustmilchstühlen isoliert werden, seien genannt: der weisse Staphylococcus, intestinale Diplokokken, der B. putrificus coli, der bewegliche Buttersäurebazillus (Amylobakter Gruber), der B. mesentericus vulgatus, der B. exilis, der Aktinomyces chromogenes, Sarcinen, der Soorpilz und andere Hefen.

Bacillus bifidus communis.

Nachdem wir in voller Bestätigung der Befunde Tissiers den obigen Bazillus als jene an der Zusammensetzung der physiologischen Stnhlflora hauptsächlich beteiligte Bakterienart kennen gelernt hatten, erübrigt es nur noch, sein morphologisches Verhalten in der Kultur zu besprechen.

Das Wachstum in der anaëroben Kultur auf Zuckeragar (hohe Schicht) wurde bereits geschildert. Betrachten wir eine jener winzigen Kolonien unter dem Mikroskope, so sehen wir daran nichts besonders Charakteristisches. Ihr Rand ist glatt oder leicht eingekerbt, das Zentrum etwas dunkler[1]). Die Kolonie hat die Form eines zarten Schüppchens, lässt sich zumeist in toto leicht herausheben und nur schwer auf dem Objektträger verreiben. Diese Härte der Kolonie ist für ältere Kulturen geradezu typisch. Mit dem Alter der Kultur wachsen die Kolonien ziemlich rasch, und man beobachtet auch solche von 0,5—2 mm d. Während sie anfangs gegen die Umgebung stets scharf abgegrenzt erscheinen, können sie sich in seltenen Fällen späterhin auch diffus verbreiten. Zuweilen wachsen, besonders in der Tiefe, mehrere linsenförmige Kolonien scheibenförmig durcheinander, wodurch solide sternförmige Gebilde zustande kommen.

Die Bazillen, welche diese Kolonien zusammensetzen, weisen sehr verschiedene Formen auf. In jungen, 3tägigen Kulturen sehen wir sehr häufig Formen, welche mit der von mir als einfache Form (s. Taf. IX, Fig. 1) beschriebenen vollkommen übereinstimmen. Bald aber nehmen die Bakterien sehr abenteuerliche Gestalten an, von denen grosse Formen mit kolbigen und kugeligen Auftreibungen und Endanschwellungen, grosse, einfach und vielfach (hirschgeweihartig) verzweigte Formen, sowie Kombinationen der letzteren am häufigsten vertreten sind.

Es ist nicht vollkommen richtig, wenn Tissier sagt, dass die Verzweigungen immer erst in älteren Kulturen auftreten; wir sahen Verzweigungen bereits am 3. Tag, während andere Kolonien in der gleichen Kulturröhre noch das Aussehen der einfachen

---

[1]) Hie und da sehen wir unter dem Mikroskope schüppchenförmige Kolonien, an deren Peripherie sich büschelförmige, aus einem zarten Gewirr von Fäden zusammengesetzte Auswüchse befinden. Diese Kolonien sind zumeist Mischkolonien mit dem Acidophilus. Es können aber auch ähnliche Formen künstlich durch Quetschung einer glattrandigen Kolonie hervorgerufen werden.

Form darboten. Auch gelingt es bei mehrfacher Überimpfung nicht in jedem Falle, die einfachen und Keulenformen in verzweigte überzuführen. Es ist vielmehr anzunehmen, dass sich verschiedene Stämme und Rassen derselben Art in diesen Punkten verschieden verhalten. Das eine steht fest, dass die Züchtung auf Zuckeragar (besonders mit einem geringen Zusatz von ameisensaurem Natron) die Bildung von Verzweigungen einigermassen begünstigt. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ganz besondere Wachstumsenergien auf dem Höhepunkte der Vegetation, um abortive Wuchsformen; vielleicht sind die kolbigen Endanschwellungen und die Verzweigungen als Hemmungsmissbildungen infolge von mangelndem Raum aufzufassen (Lubarsch, Friedrich), keinesfalls aber als Zeichen der eintretenden Involution.

Taf. IX, Fig. 6 zeigt uns eine Menge charakteristischer Formen aus dem Ausstriche einer jungen, 3tägigen Kolonie. Es ist leicht, im Bilde alle 3 Formen, die einfache, die köpfchentragende und die verzweigte Form, wiederzuerkennen. Wir sehen auf dem Bilde auch einen Vertreter jener Bazillenform, die Escherich als „punktierte Bazillen" des Brustmilchstuhles beschrieben hat. Im besonderen sei auf die zahlreich vorhandenen köpfchentragenden Formen hingewiesen. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass sich in Gesellschaft dieser riesigen Wuchsformen oft rundliche, intensiv gefärbte Gebilde vorfinden, die auf den ersten Blick wie eine Verunreinigung mit grossen Kokken erscheinen. Betrachtet man jedoch diese kugeligen Gebilde näher, so erkennt man leicht, dass sie fast durchwegs nicht regelmässig geformt, oft birnförmig sind. Die weitere Untersuchung eines derartigen Materials ergibt mit Sicherheit, dass auch diese kokkenförmigen Gebilde in den polymorphen Formenbereich des Bifidus einzubeziehen sind.

Desgleichen ist zu beobachten, dass manche Rassen ganz klein bleiben und eine Länge von 2—3 μ nicht überschreiten, während andere schon am 3. Tage zu Riesenformen auswachsen und diese ihre Grösse auch nach mehrfacher Überimpfung beibehalten. Tissier beobachtete diese kleinen Formen, die er „formes naines" nannte, besonders in Mischkulturen mit anderen Bakterienarten (z. B. mit B. coli commune).

In Taf. IX, Fig. 5 sind verzweigte, in Taf. IX, Fig. 6 köpfchentragende Zwergformen abgebildet. Zwischen den verzweigten sehen wir auch Köpfchenformen, während in Fig. 5 nur köpfchentragende Formen, einige davon mit fragmentierten Schwänzen, aber keine Verzweigungen vorhanden sind.

Überimpft man davon, so vermissen wir in der nächsten Generation regelmässig die Köpfchen und nehmen nurmehr gekrümmte und gewundene „krümelige" Gebilde wahr, die zuweilen einfach verzweigt sind. Diese krümeligen Formen sind in älteren Kulturen ausserordentlich häufig. Auch die Kolonien der mir von Herrn Dr. K. Tissier aus Paris freundlichst übersandten 12 Tage alten Kulturen wiesen ausschliesslich derartige Gebilde auf.

Sehr erwähnenswert ist unsere Beobachtung, dass diese krümeligen Formen (Originalkultur Tissier) mit der Ziehl-Neelsonschen Färbemethode behandelt, die rote Farbe zum Teil gut beibehielten. Es handelt sich demnach um säurefeste Gebilde, die auch einer 10 Minuten langen Einwirkung einer 15proz. Salpetersäure Widerstand leisteten. Wir sahen diese Formen teils ganz, teils stellenweise rot gefärbt. Die säurefesten Partien im Inneren des Bakterienleibes erinnern ihrem Aussehen nach an Sporen, jedoch fehlt ihnen das eigentliche Attribut derselben, nämlich die Hitzebeständigkeit. Trotzdem glauben wir diese Gebilde als eine Art von Dauerformen ansprechen zu dürfen, wie solche auch bei anderen Bakterien, insbesondere beim Tuberkelbazillus (Coppen Jones u. A.), in dieser Weise beschrieben worden sind. Die Beobachtung der Säurefestigkeit älterer Bifidusexemplare ist auch für die Einreihung dieser Bakterienart in das botanische System verwertbar.

Eine audere Form, die wir in älteren Bifiduskulturen des öfteren zu Gesicht bekommen, wurde von Tissier als „formes vesiculeuses" beschrieben und als Degenerationserscheinung gedeutet. Sie sind jedoch nach unseren Erfahrungen vollkommen lebensfähig und können mit Leichtigkeit fortgezüchtet werden.

Besonders deutlich zeigen sie sich dann, wenn man das Ausstrichpräparat von einer älteren derartigen Kolonie fixiert und mit wässeriger Methylenblaulösung behandelt. Die färbbare Substanz schwindet fast vollkommen, und es sind allenthalben nur Aufblähungen der Bakterienhülle zu beobachten. Fast an allen Exemplaren sehen wir das Plasma polwärts in Form einer dem Bazillus anliegenden Kugel austreten, die sich durch Quellung mächtig vergrössern kann. (Taf. X, Fig. 12.) Dieses Phänomen wurde von A. Fischer bei verschiedenen Bakterienarten, insbesondere schön beim Diphtheriebazillus und beim Vibrio der Cholera beobachtet und mit dem treffenden Namen „Plasmoptyse" belegt. Diese Erscheinung, deren Zustandekommen durch osmo-

tische Wechselbeziehungen zwischen Bakteriensubstanz und umgebendem Medium bedingt ist, tritt nur unter besonderen Umständen auf; zumeist dann, wenn die in einem salzreicheren Medium gewachsenen Bakterien plötzlich in eine salzarme Flüssigkeit übergehen. Die unter hohem osmotischen Innendruck stehenden Zellen, die plötzlich in ein Medium von geringerem Aussendruck gebracht werden, platzen unter Ausspeiung der Protoplasten. Die „formes vesiculeuses" sind demnach streng genommen nur Artefakte und haben mit Degenerationserscheinungen nichts zu tun.

Bemerkenswert ist die Beobachtung, dass gerade diese Formen in 2 proz. Kochsalzlösung, unter dem Mikroskope betrachtet, lebhafte Eigenbewegung zeigten.

Tissier spricht dem Bifidus die Eigenbewegung ab. Wir haben jedoch schon gelegentlich der Besprechung des bakterioskopischen Stuhlbildes, in Übereinstimmung mit Escherich (vgl. S. 692), darauf hingewiesen, dass diese Bazillen im frischen Nativpräparate deutliche, wenn auch geringe Eigenbewegung zeigen. (Hängender Tropfen.) Die Bewegungen der Bakterien sind langsam, wälzend oder wackelnd; und auch in der Kultur finden wir, solange es sich um unverzweigte Formen handelt, stets nur eigenbewegliche Individuen, bei denen Ortsveränderungen zu konstatieren sind.

Allerdings ergab mir bisher der sicherste Beweis der Eigenbewegung, d. i. der Nachweis von Geisseln[1]), nur negative Resultate. Eine Verwechslung mit Brownscher Molekularbewegung erscheint aber dadurch ausgeschlossen, dass neben beweglichen Exemplaren im Gesichtsfelde auch starre, unbewegliche Formen zu sehen sind und dass die Bewegungen bei Zusatz eines Tropfens von 1 ‰ Sublimatlösung sofort zum Stillstand kommen.

Der Bifidus gehört zu den granulosebildenden Bakterienarten. Diese Eigenschaft beobachteten wir bereits im Nativ-

[1]) Zur Anwendung gelangten sowohl die Löfflersche als auch die Hinterbergersche Methode mit van Ermengems Beize. Während aus dem Nachweise der Begeisselung mit Bestimmtheit auf vorhandene Eigenbewegung geschlossen werden kann, darf man umgekehrt aus dem negativen Ergebnis keineswegs den Mangel der Eigenbeweglichkeit folgern. Denn erstens können sicherlich bewegliche Arten, wie z. B. Micrococcus agilis, mit und ohne Geisseln auftreten, und zweitens wurde Eigenbewegung wahrgenommen bei Bakterienarten, bei welchen ein Geisselnachweis bisher noch niemals gelang: z. B. beim Diphtherie- und Tuberkelbazillus, beim Aktinomyces asteroides etc. etc.

präparat; aber auch aus älteren Zuckeragarkulturen erhalten wir gelegentlich Präparate, wobei die Bakterien, nach entsprechender Behandlung mit Jodjodkaliumlösung (vgl. Anm. S. 700), dunkelbraunrot erscheinen. Auch hier ist die Verteilung der Granulose nur auf bestimmte Partien des Bakterienleibes beschränkt.

Ein besonderes Verhalten zeigt der Bifidus auf der anaëroben Platte. Es war uns nämlich bisher nicht gelungen, den Bifidus auf der Zuckeragarplatte unter streng anaëroben Verhältnissen zum Wachstum zu bringen. Der Vorwurf einer ungenügenden Anaërobiose ist in diesem Falle ungerechtfertigt und überflüssig (Gohnsche Methode), da es seinerzeit Passini gelungen war, den Bifidus unter vermindertem Luftdruck (Stand der Quecksilbersäule: 100 mm) sowohl auf der Zuckeragarplatte, als auch am Zuckeragarstrich zur Entwicklung üppiger Kolonien zu veranlassen. Es ist sehr wohl möglich, dass der Bazillus die Wasserstoffatmosphäre nicht verträgt oder aber, dass er zu seinem Oberflächenwachstum eine ganz bestimmte Sauerstoffspannung beansprucht.

Dass gewisse Bakterienarten in dieser Richtung sehr empfindlich sein können, beweist das Verhalten des Erregers des seuchenhaften Abortes der Haustiere auf künstlichen Nährböden. Bang erreichte eine Kultur dieser Bakterien nur in einem Medium, das eine geringere Sauerstoffspannung als die atmosphärische Luft aufwies, oder aber dann, wenn den Bakterien eine sehr hohe Sauerstoffspannung geboten wurde — niemals jedoch in atmosphärischer Luft.

Desgleichen konnte ich auf der schrägen Oberfläche des Ausstriches auf Zuckeragar (im Buchnerrohre) niemals eine Kolonie erhalten.

Im Zuckeragarstich wächst er immer sehr üppig. Sein Wachstum lässt, wie dies bei allen Anaërobiern der Fall ist, die oberflächlichste Strecke des Stichkanals frei und ist an den tiefsten Partien am intensivsten. Die Kultur im Stichkanal ist unregelmässig und gegen die Umgebung zuweilen unscharf abgegrenzt.

Auf Zuckerbouillon (anaërob) gedeiht der Bifidus sehr gut. Sein Wachstum bleibt auf den Boden des Gefässes beschränkt, während die darüberstehende Bouillon zumeist eine deutliche Trübung aufweist. Der gebildete Bodensatz besteht aus weissen, lockeren, schmierigen Fetzen. Unter dem Mikroskop sehen wir

zumeist lange, wurmförmig gewundene Fäden, die zuweilen schöne Verzweigungen tragen.

Die Milch wird vom Bifidus, trotzdem dieser Nährboden sein Wachstum zu begünstigen scheint, äusserlich gar nicht verändert.

Im Gegensatze zu Tissier konnte ich stets auch auf zuckerfreiem Nährboden, so auf gewöhnlichem Agar und in gemeiner zuckerloser Bouillon, den Bifidus zum Wachstum bringen, ohne dass damit eine auffällige Einschränkung seiner Entwicklung herbeigeführt wurde. Die Bouillon blieb klar.

Auf der Gelatine gelang es mir ebensowenig wie Tissier, eine Kultur zu erhalten. Dieses Verhalten führe ich auf eine grosse Empfindlichkeit dieses Darmbazillus gegen niederere Temperaturgrade zurück, da mir auch bei Verimpfung auf das ihm zusagende Agar, bei einer Temperatur von 17—20° sein Wachstum ausblieb. Durch diese Kälteempfindlichkeit erklärt sich auch die Erscheinung, dass eine mir im Winter vorigen Jahres von Herrn Dr. Tissier aus dem Institut Pasteur zugekommene, wohlverpackte Sendung frischer Bifiduskulturen vollkommen abgestorben war, obgleich der Bazillus unter normalen Verhältnissen sich noch nach Ablauf eines Monats als vollständig lebensfähig erweist und leicht fortgezüchtet werden kann.

Nach Tissier ist der Bifidus nicht tierpathogen. Über die biochemischen Leistungen dieses Bazillus habe ich bislang noch keine Untersuchungen angestellt.

Die Einreihung des Bifidus in das System stösst vorläufig, mit Rücksicht auf die mangelhafte Kenntnis der anaëroben Bakterien überhaupt, auf so grosse Schwierigkeiten, dass ich mich, um wertlosen Vermutungen aus dem Wege zu gehen, nicht berufen fühlen kann, in dieser Richtung eine Entscheidung zu treffen.

Die Köpfchenbakterien.

Diese Bakterienart wurde bereits im Jahre 1886 von Escherich in den Ausstrichpräparaten des Mekoniums gesehen und beschrieben.

„Die eine der sporentragenden Arten gehört den sogen. Köpfchenbakterien an, wobei ich dieselben mit diesem Namen lediglich ihrer Form wegen benenne. Sie bestehen aus einem 4—7 μ langen, sehr schlanken Stiele, auf dem eine glänzende Spore aufsitzt; dieselbe ist in der Richtung des Fadens längs-

oval, erreicht in diesem Durchmesser bis zu 1,5 μ. Bei einzelnen sporentragenden Formen ist der Faden nicht mehr gerade, sondern schlängelt sich unter Verjüngung seines peripheren Endes. Dass das helle, glänzende Köpfchen als Spore zu deuten ist, ergibt sich aus dem Verhalten gegen Anilinfarben, indem es nach Behandlung mit konzentrierter Schwefelsäure, sowie in heisser konzentrierter Farbstofflösung die Anilinfarben aufnimmt, während es bei der gewöhnlichen Färbemethode ungefärbt bleibt. Ausser den eben beschriebenen Formen finden sich auch noch Fäden mit kleineren, intensiv färbbaren Köpfchen (Stadium der Sporenbildung) und endlich solche, an denen das letztere fehlt.“ (Escherich, Darmbakterien des Säuglings. S. 19.) Escherich vergleicht sehr zutreffend die Form dieser Köpfchenbakterien mit Spermatozoen.

Escherich hielt diese Bakterienart als besonders charakteristisch für die Flora des Mekoniums, jedoch gelang es ihm trotz sorgfältigster Züchtungsversuche niemals, die Köpfchenbakterien in Kultur zu erhalten.

Es ist in der Tat sehr auffallend, dass diese Bakterienformen, wie wir sehen werden, in besonders reichlicher Menge fast in jedem Mekoniumstuhl anzutreffen sind, während ihre Anwesenheit im Ausstrichpräparate des normalen Frauenmilchstuhles nicht mit Sicherheit konstatiert werden kann. Die unsichere Bestimmung der Köpfchenbakterien im mikroskopischen Bilde des Frauenmilchstuhles ist wohl darauf zurückzuführen, dass die meisten köpfchentragenden Bazillen darin zweifelsohne in den polymorphen Formenkreis des B. bifidus communis einzubeziehen sind.

Allein der empfindlichere kulturelle Nachweis lässt fast niemals im Stiche. Auf der anaëroben Kultur erhalten wir Bakterienformen, die mit der von Escherich gegebenen Beschreibung vollkommen übereinstimmen und die sich von der Bifidusgruppe streng unterscheiden lassen.

Das erstemal erhielt ich die Köpfchenbakterien als zufällige Befunde im Sommer v. J. in Kultur, und zwar auf gewöhnlichem Agar (anaërob, hohe Schicht), als ich erfolglos damit beschäftigt war, auf diese Weise den Bifidus aus den Stühlen von Brustkindern zu isolieren[1]). Diesem Ergebnis schenkte ich anfänglich keine Beachtung,

[1]) Die direkte Züchtung des Bifidus aus Brustmilchstühlen gelingt, wie erwähnt, am besten mit Zuckeragar.

bis mir später eine Arbeit von Rodella zeigte, dass es diesem Forscher bereits im Jahre 1902 gelungen war, eine den Escherichschen Köpfchenbakterien nahestehende Art (Bazillus No. 3) aus Milchstühlen regelmässig zu isolieren. Darin empfiehlt Rodella die bereits geschilderte Methode zur Kultivierung sporentragender Bakterien aus Säuglingsstühlen, welche darauf beruht, das Stuhlmaterial vorher zu erhitzen und in heisses Agar zu verimpfen. Auf diese Weise erzielte ich späterhin fast regelmässig positive Resultate, sowohl aus den normalen Frauenmilchfäces, als auch aus Mekoniumstühlen.

Die von Rodella gegebene kurze Beschreibung seines Bazillus 3 deckt sich bis auf einige Punkte gut mit den unten mitgeteilten; als wesentlichster Unterschied sei nur hervorgehoben, dass ich bei den Köpfchenbakterien in allen ihren Entwicklungsstadien sehr lebhafte Eigenbewegung beobachtete, während Rodella seinem Bazillus 3 die Eigenbewegung abspricht. Vielleicht entspringt diese Behauptung Rodellas auf einem Beobachtungsfehler seinerseits, da es ja von vornherein zu erwarten war, dass ein echter Sporenträger, wie es die Regel ist, Eigenbewegung besitzt und die vielfach gewundenen Schwänze dieser Bakterien schon im fixierten Präparate auf das Vorhandensein von Eigenbewegung hinweisen.

Über die Morphologie dieses Bazillus geben die beigeschlossenen Abbildungen den besten Aufschluss (Taf. X, Fig. 7 und 8). In jüngeren Agarkulturen sehen wir fast ausschliesslich verschieden lange, schlanke, meist etwas gekrümmte Stäbchen, von denen einige an ihrem Ende ein intensiv färbbares Köpfchen tragen. Selten sehen wir auch beide Enden des Bakterienkörpers mit Köpfchen behaftet. Die Köpfchen sind niemals rund, sondern immer in der Ebene des Stäbchenverlaufes längsoval und sitzen dem Bazillus mit ihrer verjüngten distalen Partie auf. Sie sind grampositiv, jedoch ist ihre Färbbarkeit nach Gram, wie die Abbildungen zeigen, stets nur partiell und wenig intensiv.

In älteren Kulturen nehmen die Köpfchen den Farbstoff gar nicht mehr an; nur ihre Kontur und das Halsstück bleiben gefärbt, während das Köpfchen selbst einen eigentümlichen Glanz aufweist. In derartigen Präparaten sind immer auch mehrere freie, ungefärbte Köpfchen und Bakterienfragmente zu sehen, und es hat den Anschein, als würden die Schwänze dieser Bakterien einem Auflösungsprozesse anheimfallen (Taf. X, Fig. 7). Färben wir ein solches Präparat nach der modifizierten Möllerschen

Methode, so bleiben die Köpfchen rot gefärbt, und die Erhitzung der Kultur lässt bei folgender Überimpfung in der nächsten Generation wiederum eine Menge junger Wuchsformen erscheinen. Wir haben es also hier mit echtem Sporenmaterial zu tun.

So gelang es mir, 2 bis höchstens 3 Generationen fortzuzüchten, allein die Lebensfähigkeit dieser Bakterienart auf dem üblichen künstlichen Nährboden scheint eine so geringe zu sein, dass es mir bisher nicht gelungen ist, dieselbe längere Zeit hindurch in Kultur zu erhalten. Falls keine neue Versporung eintritt, so bleiben die Bazillen in der Kultur winzige, zarte, kurze Fadenstäbchen, die sehr lebhafte Eigenbewegung zeigen, nach Gram zumeist nicht mehr färbbar sind und bald zu längeren, nur mehr fragmentiert färbbaren Scheinfäden auswachsen. In diesen Stadien lassen sich die Bazillen in der Regel nicht mehr weiterzüchten. Oft zeigen auch diese kleinen Formen die Neigung zur Köpfchenbildung. Bemerkenswert ist auch ihr Verhalten zur Jodjodkaliumlösung, indem diese zarten, kleinen Stäbchen fast regelmässig eine deutliche Polfärbung aufweisen, die sich in der Darstellung eines winzigen schwärzlichen Kernchens an einer oder an beiden Spitzen des Bakterienkörpers zu erkennen gibt. Vielleicht sind diese Gebilde als Vorstadien der nunmehr ausbleibenden Versporung anzusehen.

Interessant ist die Beobachtung, dass mir einmal eine derartige, mit B. coli zufällig verunreinigte Kultur in kürzester Zeit wiederum vollkommen versport hat.

In der tiefen Agarkultur bieten die Kolonien anfänglich kein von den beschriebenen Bifiduskolonien abweichendes Verhalten dar. Nach einigen Tagen jedoch — selten schon von Beginn an — zeigen sie eine charakteristische Form, die Rodella (im Gelatinestich) zutreffend mit einem zerzupften Wattebäuschchen vergleicht. In der Reinkultur tritt regelmässig auch auf zuckerlosem, gewöhnlichem Agar, anfänglich nur in der Umgebung der Kolonie, mässige Gasbildung auf, die jedoch nach einigen Tagen so intensiv werden kann, dass die Agarsäule stellenweise zerrissen wird. Im ausgepressten, trüben Kondenswasser sind die Bazillen stets reichlich vorhanden.

Im Agarstich sehen wir nach einigen Tagen geringe Entwicklung in der Tiefe des Stichkanals. Als besonders charakteristisch für die Stichkultur wird von Rodella ein feinverästeltes Wachstum angegeben, das er mit dem umgekehrten Bilde eines

Tannenbaumes vergleicht. Ich konnte, wohl zufällig, ein derartig verästeltes Auswachsen meiner Stichkulturen nicht beobachten.

In der Gelatine (hohe Schicht) gewahrt man nach einigen Tagen in der Tiefe das Auftreten vereinzelter wattebauschartiger Kolonien und in ihrer Umgebung ziemlich starke Gasbildung. Eine Verflüssigung der Gelatine wurde auch nicht im beschränkten Maasse wahrgenommen.

Die Bouillon wird mässig getrübt. Das Wachstum des Bazillus bleibt jedoch in der Regel nur auf den Boden des Gefässes beschränkt.

Die Milch wird nicht sichtlich verändert. —

Es tritt nun die Frage an uns heran, ob wir das Recht haben, den beschriebenen Bazillus als eine selbständige Spezies aufzufassen, oder ob er sich mit bereits beschriebenen Arten identifizieren lässt. Diese Frage wurde bereits von Escherich, gelegentlich seiner Beschreibung der Köpfchenbakterien des Mekoniums aufgeworfen. Escherich wies dabei auf die äusserliche Ähnlichkeit dieser Bakterien mit dem von Bienstock beschriebenen und abgebildeten B. putrificus hin, ohne sich hierin irgendwie bestimmt zu äussern. Diese Andeutung verschaffte sich jedoch späterhin in der einschlägigen Literatur als eine mehr oder minder feststehende Tatsache Eingang und wird auch im Tissierschen Werke als solche angeführt. Ich habe den B. putrificus Bienstock nach der bereits angegebenen Methode (S. 710) aus dem Brustmilchstuhle gezüchtet und seine Bestimmung mit einer mir von Herrn Dr. F. Passini liebenswürdigerweise zugesandten Originalkultur sichergestellt. Obgleich die sporulierende Form des Putrificius unter Umständen vielleicht auch eine ähnliche Gestaltung aufweisen kann, wie wir sie bei den abgebildeten Köpfchenbakterien sehen, lässt sich doch schon rein morphologisch eine Unterscheidung der beiden Arten insofern durchführen, als sich die Putrificusbakterien gerade durch eine auffallende Starrheit und durch einen plumpen Bau auszeichnen und der Breitendurchmesser ihrer Köpfchensporen, wie Bienstock selbst sagt, jenen der Stäbchen nur wenig oder gar nicht überragt. Übrigens gehen diese Angaben am besten im Vergleiche aus der Bienstockschen Abbildung hervor. Da wir jedoch mit Rücksicht auf den vielfach erwähnten Polymorphismus der Anaëroben auf das morphologische Verhalten dieser Bakterien kein grosses Gewicht legen dürfen, so stütze ich mich in der Differenzierung hauptsächlich auf die kulturellen Merkmale, die sofort die Entscheidung herbei-

führen, insofern als u. a. der B. putrificus die Gelatine unter Bildung übelriechender Fäulnisprodukte in toto verflüssigt, während wir bei den Köpfchenbakterien nicht einmal die Andeutung einer Gelatineverflüssigung beobachtet und in keiner Kultur einen üblen Geruch wahrgenommen haben. Die Köpfchenbakterien haben demnach mit dem B. putrificus bis auf eine rein äusserliche Ähnlichkeit, nämlich die Bildung von Köpfchensporen, nichts gemein.

Viel eher noch könnte es sich darum handeln, dass die Köpfchenbakterien in den Formenkreis des Bifidus einzubeziehen sind und dass die Köpfchenbakterien die sporulierende Form des Bifidus darstellen. Diese Vermutung erscheint um so berechtigter, wenn wir uns ein ähnliches Verhalten der anaëroben Buttersäurebazillen (vergl. dieses Kap.) vor Augen halten. Als gemeinschaftliche Punkte wären zu erwähnen: Die Anaërobiose, die Färbbarkeit nach Gram und die Bildung köpfchenförmiger Endanschwellungen. Besonders wenn wir den zweiten Punkt ins Auge fassen, finden wir in der Färbbarkeit beider Bakterienarten insofern ein auffallend ähnliches Verhalten, als auch die Köpfchenbakterien typischerweise die Gramsche Färbung nur partiell annehmen, wodurch Formen entstehen, die sich vom Bifidus nicht unterscheiden lassen. Ich erinnere nur an die „punktierten" und „gefleckten" Formen der Köpfchenbakterien. Auch in der Köpfchenbildung weisen beide Bakterienarten grosse morphologische Ähnlichkeiten auf. Allein auch diese Frage wird, abgesehen von allen anderen Momenten, schon damit irrelevant, dass es mir niemals gelungen ist, die Köpfchenbakterien in die dem Bifidus eigentümliche Vegetationsform überzuführen. Niemals ist in den Kulturen der Köpfchenbakterien auch nur eine Andeutung echter Verzweigungen zu sehen gewesen.

Meine Untersuchungen über diese interessante Bakterienart sind noch nicht abgeschlossen, insbesondere steht die Prüfung der biochemischen Leistungen bisher noch aus. Die vorhandenen Lücken sind darauf zurückzuführen, dass die Köpfchenbakterien nur äusserst schwer auf unseren Nährböden lebensfähig erhalten bleiben.

Die anaëroben Buttersäurebazillen.

Die regelmässige Anwesenheit von Buttersäurebazillen im Säuglingsstuhle wurde bereits im Jahre 1894 von Flügge nach-

gewiesen, und zwar für den Botkinschen Bacillus butyricus[1]), der nach Flügge stets in den Fäces auch von wenigen Tage alten, nur mit Frauenmilch genährten Säuglingen vorhanden sein soll.

Diesem Befund wurde jedoch in der Folge wenig Beachtung geschenkt, bis Passini auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad (1902) über eigene Versuche berichtete, aus denen hervorging, dass aus den normalen Stühlen von Brustkindern stets der unbewegliche Buttersäurebazillus Grassberger und Schattenfroh, und in vielen Fällen auch der bewegliche Buttersäurebazillus (Amylobakter Gruber) und der fäulniserregende Buttersäurebazillus (B. putrificus Bienstock) auf dem Wege besonderer Kulturverfahren isoliert werden konnten.

Über die Methoden zur Gewinnung des unbeweglichen Buttersäurebazillus und zur Isolierung des B. putrificus habe ich bereits berichtet. Für die Kultivierung des beweglichen Buttersäurebazillus empfiehlt sich das Beyerinksche Anreicherungsverfahren[2]).

Was die Morphologie und Biologie dieser noch ungenügend erforschten Bakteriengruppe betrifft, so verweise ich auf die ausführlichen Arbeiten von Grassberger und Schattenfroh. Jedenfalls ist der konstante Befund von Buttersäurebazillen im normalen Brustmilchstuhle von grossem physiologischem Interesse und für die Erkenntnis der bakteriellen Gährungs- und Fäulnisvorgänge im Darmkanale des Säuglings sehr belangreich.

Neuere Beobachtungen haben ergeben, dass der unbewegliche Buttersäurebazillus, dessen Name insofern nicht ganz richtig ist, als er auf geeigneten Nährböden in seiner sporentragenden Form Eigenbewegung gewinnt, mit dem Gasphlegmonebazillus (B. emphysematosus E. Fraenkel) identisch ist (Passini). Im Säuglingsdarm findet er sich konstant in seiner sporogenen, vielleicht auch in seiner asporogenen Form vor. Das Vorhandensein der ersteren Form beweist der positive Ausfall der Botkinschen Anreicherungsmethode und sein Wachstum auf den von erhitztem Material angelegten anaëroben Agarkulturen. In der anaëroben Milchkultur finden wir ihn regelmässig in Form kurzer, plumper, grampositiver Stäbchen, die niemals Sporulation

---

1) Nach den Untersuchungen von Grassberger und Schattenfroh ist der B. butyricus Botkin keine einheitliche Bakterienart.

2) Glukose und Pepton āā 5 g werden auf 100 g Wasser in einer enghalsigen Flasche heiss auf das zu untersuchende Material gegossen und luftdicht verschlossen in den Thermostaten gestellt.

zeigen. Überimpft man davon auf den Passinischen Eiweissnährböden, so gelingt es zumeist leicht, ihn in seine sporogene Form überzuführen. Mit der Änderung seines Morphismus hält eine merkwürdige Änderung seines Chemismus gleichen Schritt. Während die Bazillen in ihrer asporogenen Form eine stürmische Kohlehydrat-Gährung unter Bildung von Buttersäure, Milchsäure, Kohlensäure, Wasser und geringen Mengen von Alkoholen eingehen, rufen sie in ihren sporogenen Formen auf Eiweissnährböden typische Fäulniserscheinungen hervor und sind imstande, fibrinlösende Fähigkeiten zu entfalten (Grassberger, Passini).

Der bewegliche Buttersäurebazillus (Amylobakter Gruber) peptonisiert im Gegensatze zum Bazillus der Gasphlegmone niemals Eiweiss und kann auf allen Nährböden, auch auf Milch und Zuckeragar, zur Versporung gebracht werden. Seine Spaltungsprodukte bei der Vergährung von Kohlehydraten sind jenen des Gasphlegmonebazillus annähernd gleich.

Der Bacillus putrificus Bienstock, dessen morphologische Eigenschaften wir bereits bei der Besprechung der Köpfchenbakterien Escherichs teilweise kennen gelernt haben, beansprucht ein besonderes Interesse, da er nach Bienstocks Untersuchungen über die Ätiologie der Eiweissfäulnis das Prototyp der fäulniserregenden Mikroben ist. Er vermag, wie nur wenige seiner Verwandten, Fibrin unter Bildung stinkender Fäulnisprodukte zum vollständigen Zerfall zu bringen. Diese Eigenschaft entfaltet der B. putrificus nach Bienstock nur unter streng anaëroben Verhältnissen oder aber im Zusammenleben mit anderen aëroben Bakterienarten, welche den vorhandenen Sauerstoff für sich in Anspruch nehmen und aufbrauchen. Von besonderem Interesse ist Bienstocks Beobachtung, dass von dieser Mithilfe das B. coli und das B. lactis aërogenes eine besondere Ausnahme machen, indem sie trotz ihres Sauerstoffbedürfnisses den B. putrificus in seiner fäulniserregenden Wirkung hemmen. Diese beiden Arten wären demnach als echte Antagonisten der Fäulnis anzusehen. Darnach zieht Bienstock den Schluss: „dass die Anwesenheit dieser Bakterien im Darm einen Schutz für den Organismus vorstellt, deren toxische Wirkung auf jenen bei unbegrenzter Entwicklung der Fäulnisprodukte nicht zweifelhaft sein kann.“

Ein weiteres interessantes Versuchsergebnis Bienstocks geht dahin, dass bei der Fibrinfäulnis anaërober Spaltpilze niemals

Indol auftritt[1]), während in Gesellschaft mit anderen Bakterienarten, insbesondere mit dem B. coli, die Spaltung sehr bald bis zur Indolstufe fortschreiten kann. Desgleichen führt Bienstock die antiputride Fähigkeit der rohen Milch auf das stetige Vorhandensein der Colibakterien in der Milch zurück.

Als eine weitere Stütze seiner Vermutungen zieht Bienstock die Ergebnisse seiner neueren Untersuchungen ins Feld, wonach es ihm nicht mehr gelang, seinen Putrificus aus den menschlichen Stuhlgängen zu züchten. Nach seiner Ansicht müsste eine Abtötung der mit der Nahrung eingeführten Putrificuskeime durch die spezifische Lebenstätigkeit der obligaten Darmbakterien, insbesondere der Coli- und Lactisbakterien erfolgt sein. Auch seine Selbstversuche, die darin bestanden, dass er längere Zeit hindurch Putrificussporen enthaltende Gartenerde zu sich nahm, fielen im negativen Sinne aus.

Den Bienstockschen Befunden wurde nun in allerjüngster Zeit von Passini mehrfach widersprochen. Passini gelang es, den Bienstockschen Bazillus auf dem Wege seiner Anreicherungsmethode (S. 710) aus den Stühlen von Erwachsenen regelmässig zu isolieren; wiederholt gelang ihm auch die Kultur aus normalen Stühlen von Brust- und Flaschenkindern und aus dem Mekonium. Allerdings mussten von normalen Frauenmilchstühlen stets grössere Mengen (mehrere Ösen) der pasteurisierten Fäces in den Nährboden eingetragen werden, um den Fäulniserreger zum Wachstum zu bringen. Auch blieb bei ein und demselben Ausgangsmaterial eine grössere Anzahl der angestellten Proben frei, woraus der Schluss zu ziehen war, dass im normalen Brustmilchstuhle nur eine geringe Sporenanzahl vorhanden sein kann. In Stühlen von Flaschenkindern ist er zumeist reichlicher zu finden, und es genügt eine geringere Aussaat des pasteurisierten Stuhlmaterials um eine Kultur zu erreichen.

Auch Passini führt die beschränkte Vegetation der eingeführten ubiquitären Putrificussporen auf ungünstige Wachstumsbedingungen im Säuglingsdarm zurück, da darin die säurebildenden Bakterien bis zum Ende des Darmtraktus günstigen Nährboden zum Gedeihen vorfinden und gegenüber den eiweissspaltenden die Vorherrschaft behalten. Diese antiputride Wirkung darf jedoch nicht allein dem B. coli und dem B. lactis aërogenes

[1]) Wird von Passini auf Grund eigener Versuche bestritten (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 49. Bd. 1905. Nachtrag).

als der Ausdruck einer ihnen eigentümlichen spezifischen Funktion zugeschrieben werden; daran sollen sich nach Tissier in ähnlicher Weise der B. bifidus communis und der intestinale Streptococcus, nach Passini insbesondere der unbewegliche Buttersäurebazillus (die asporogene Vegetationsform des Gasphlegmonebazillus) beteiligen, wie überhaupt alle jene Bakterienarten, die die Eigenschaft haben, Kohlehydrate zu vergären, hingegen keine oder nur sehr schwache eiweissabbauende Fähigkeiten besitzen. Die Behinderung der Fäulnis erfolgt dabei lediglich durch die Wirkung der gebildeten Säure, weshalb auf kohlehydratfreien Eiweissnährböden der Putrificus seine Fäulniswirkung auch in Gesellschaft der genannten antagonistisch wirkenden Bakterienarten in ungestörter Weise zu entfalten imstande ist.

Der sichere Nachweis und die Reinkultur des B. putrificus aus normalen Brustmilchstühlen gelang mir in mehreren daraufhin untersuchten Fällen erst kürzlich, und zwar ein einziges Mal; ich konnte daher über diesen interessanten Darmbazillus vorläufig nur referierend auf Grund der Bienstockschen Originalarbeiten und der jüngsten Passinischen Versuche berichten.

Jene Bakterienart, deren häufigen Befund in den aus pasteurisierten Brustmilchstühlen angelegten anaëroben Agarkulturen ich bereits gelegentlich der Besprechung der Kulturergebnisse mitgeteilt habe (vergl. S. 708), ist ebenfalls sehr wahrscheinlich in die Gruppe der fäulniserregenden Buttersäurebazillen einzureihen. Der Bazillus wurde zuerst von Rodella aus Stühlen von Flaschenkindern isoliert; ich kann die häufige Anwesenheit dieser oder einer ihm sehr nahestehenden Spezies für die Fäces gesunder Brustkinder bestätigen. Seine hervorstechendste Eigenschaft, die ihn von den übrigen Bazillen dieser Gruppe unterscheidet, ist sein Vermögen, auf künstlichem Nährboden (Agar, Gelatine, Milch) Skatol zu bilden. Der Bazillus ist im hohen Grade tierpathogen.

In der anaëroben Agarkultur sehen wir zumeist in der Tiefe Kolonien erscheinen, die sich von den übrigen vor allem durch ihr rasches Wachstum und durch ihre Ausbreitung auszeichnen. Die Kolonien weisen anfangs einen rundlichen Bau auf und sind niemals gegen die Umgebung scharf abgrenzt. Sie nehmen bald die charakteristische Gestalt eines zusammenhängenden Wattebausches an und können in dieser Form einen Durchmesser von 8—10 mm erreichen. Eröffnen wir eine derartige Kolonie, so finden

wir das Innere derselben in eine lockere, schmierige Masse umgewandelt, die einen penetranten Skatolgeruch verbreitet. In der Umgebung der Kolonie tritt mässige Gasbildung auf, die insbesondere auf zuckerfreiem, aber auch auf zuckerhaltigem Agar zu beobachten ist.

Das Ausstrichpräparat einer derartigen Kolonie (Taf. X, Fig. 9) zeigt langgestreckte, manchmal gebogene Stäbchen, die zumeist in lebhafter Sporulation begriffen sind. Die rundlichen Sporen sind entweder zentral oder peripher, zuweilen an beiden Enden der Stäbchen eingelagert. Daneben finden sich auch kürzere Formen ohne Sporen. Der Bazillus ist grampositiv. Im Jodpräparat keine Farbenreaktion. Träge Eigenbewegung vorhanden. Bei mehrfacher Überimpfung neigen die Bazillen zur Bildung langer Scheinfäden, die nurmehr zart und fragmentiert färbbar sind.

In der anaëroben Gelatinekultur (hohe Schicht) konnte ich das von Rodella beschriebene Wachstum, wonach die Kolonien rund, scharfbegrenzt und mit geschlängelten Ausläufern versehen sein sollen, nicht beobachten. Die Gelatinekolonien wiesen vielmehr einen ähnlichen Bau auf, wie die oben beschriebenen. Der Geruch nach Skatol ist in ebenso intensiver Weise auch auf diesem Nährboden zu konstatieren, und war die Gelatine eine zeitlang in ihrer ganzen Säule von zahlreichen grösseren und kleineren Gasbläschen durchsetzt, die aber späterhin verschwanden. Eine typische Verflüssigung der Gelatine kam nicht zu Stande. Nur im Bereiche der Kolonien war der Nährboden etwas zerfallen und aufgeweicht.

Die Bouillon wird anfangs getrübt, später klärt sich diese Trübung zum grössten Teil wieder auf und die Bazillen (lange Fäden) sammeln sich am Boden des Gefässes in Form einer lockeren, schmierigen Masse an.

Die Milch wird selbst nach mehreren Tagen äusserlich nicht merklich verändert; daran ist nur eine etwas dunklere, bräunliche Verfärbung und auch hier, besonders ausgesprochen, der intensive Geruch nach Skatol zu beobachten.

Sehr beachtenswert ist die hohe Tierpathogenität dieser Bakterienart. 2 Kaninchen (Körpergewicht 1500 g und 1100 g) gingen, das eine nach subkutaner, das andere nach intraperitonealer Einverleibung junger Bouillonkulturen, das erstere im Verlaufe von 6 Tagen, das andere am 4. Tage zugrunde. Das auffallende Sektionsergebnis ist die Entstehung eines sehr ausgebreiteten,

sulzigen Ödems an der Injektionsstelle und eine starke Vermehrung der blutig tingierten Peritonealflüssigkeit, worin die Bazillen ziemlich reichlich nachweisbar waren. Die tierpathogenen Eigenschaften dieses Bazillus erinnern lebhaft an das Bild, welches der B. des malignen Ödems im Tierkörper zu erzeugen pflegt. Dieser Bazillus unterscheidet sich aber vom Ödembazillus u. a. durch seine regelmässige Färbbarkeit nach Gram und insbesondere durch seine konstante Skatolbildung auf künstlichen Nährböden.

Da mir, ebensowenig wie Rodella, eine Einreihung dieser Bakterienart in das mangelhafte System der Anaërobier unmöglich ist, so möge die gegebene Beschreibung, welche sich mit der Rodellaschen fast in allen wesentlichen Punkten deckt, vorläufig hinreichen.

Aber auch der Bazillus des malignen Ödems wurde bereits vielfach im normalen menschlichen Stuhle nachgewiesen. Er wurde von französischen Autoren (Macé) als regelmässiger Darmbewohner bezeichnet, eine Angabe, die jedoch Passini nicht bestätigen konnte. Dass dieser Anaërobier im normalen Stuhle vorhanden sein kann, ergibt sich aber daraus, dass es Rodella gelang, einen in seinem morphologischen und biologischen Verhalten mit Sicherheit als typischen B. des malignen Ödems anzusprechenden Mikroorganismus aus den Fäces eines gesunden Brustkindes zu kultivieren (Passini).

Die Kenntnis dieser Bakterienarten ist schon deshalb von grossem Interesse, weil ihr Vorhandensein im normalen Stuhl mit Nachdruck darauf hinweist, dass beim Studium pathogener Darmbakterien, das anaërobe Kulturverfahren besonders berücksichtigt werden müsse.

Die obligaten Milchkotbakterien Escherichs.

B. coli commune und B. lactis aërogenes sind in jedem Brustmilchstuhle vorhanden. Wir haben bereits hervorgehoben, dass die Bakterien dieser Gruppe im Ausstrichpräparate des normalen Brustmilchstuhles zwar zuweilen fehlen können, allein die aërobe Kultur ergibt in jedem Falle reichlich ein positives Resultat. Nur die anaërobe Zuckeragarkultur bleibt zuweilen auch in der Originalverdünnung von B. coli verschont, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass die in grosser Anzahl gewachsenen Bifiduskolonien die Entfaltung vereinzelter Keime des Colibazillus verhindern. Immerhin ist diese Tatsache ein Hinweis darauf,

dass die Menge der Colibakterien im normalen Brustmilchstuhle keine übermässig grosse sein kann, da das B. coli im allgemeinen auch auf sauerstofffreien Nährboden gut und üppig gedeiht.

Die Vegetation der Coligruppe scheint sich beim Brustkinde vorzugsweise auf die höher gelegenen Darmabschnitte zu beschränken. Ein Beweis dafür ist u. a. die Beobachtung, dass mit dem Einsetzen katarrhalischer Darmzustände in jedem Falle das zahlreiche Auftreten von Colibakterien im Stuhle der Brustkinder zusammenfällt.

Wir werden auf diese wichtige Bakteriengruppe gelegentlich der Untersuchungen über die Verteilung der obligaten Bakterien im Säuglingsdarm zurückkommen.

Die acidophilen Bakterien.

Im Januar 1900 veröffentlichte ich eine kurze Notiz über die gramisch färbbaren Bazillen des Brustmilchstuhles und suchte diese Bakterien mit jener Art zu identifizieren, die sich auf sauren Nährböden aus jedem Brustmilchstuhl in beträchtlicher Menge elektiv züchten lässt, ohne dabei die Färbbarkeit nach Gram einzubüssen. Diese neue Bakterienart nannten wir wegen ihrer Vorliebe für saure Nährböden B. acidophilus. (Taf. X, Fig. 10.)

Bald darauf berichtete Finkelstein über Versuche, die an der Berliner Klinik schon seit Jahresfrist im Gange waren, wonach es ihm gelungen war, säureliebende Bazillen nach der Heymannschen Methode auch aus den Stühlen darmkranker Säuglinge zu isolieren.

Zu gleicher Zeit konnte Escherich zeigen, dass epidemisch auftretende Brechdurchfälle im Grazer Kinderspital auf die Infektion mit gleichgearteten oder sehr nahe verwandten Bakterienarten zurückzuführen seien, und beschrieb auf Grund dieser Befunde ein sowohl klinisch wie auch bakteriologisch wohlcharakterisiertes Krankheitsbild, die blaue Bazillose. Im Anschlusse daran liess ich eine genaue Beschreibung der neuen Bakterienart des normalen Brustmilchstuhles folgen. Ich kann mich daher, um Wiederholungen zu vermeiden, mit dem Hinweis auf die darin gegebenen morphologischen und biologischen Details begnügen. Es erscheint nur notwendig, auf Grund der neu erhobenen Befunde eine Korrektur anzubringen, die sich übrigens aus dem Vorhergehenden von selbst ergibt.

In meiner Abhandlung über den B. acidophilus sah ich mich nämlich zur Aufstellung der Behauptung veranlasst, dass diese Bakterienart die einheitliche Flora des normalen Frauenmilchstuhles darstellt. Diese Annahme beruht auf einer Täuschung, die auf die Vernachlässigung der anaëroben Züchtungsmethoden zurückzuführen ist. Der B. acidophilus ist zwar in jedem Brustmilchstuhl in grosser Menge vorhanden, worauf die zahlreichen Kolonien auf der Agarplatte (bes. saures Bierwürzeagar) hindeutete, allein die dominierende Stellung ist unbedingt dem B. bifidus communis einzuräumen.

Eine sichere Differenzierung der beiden Arten im bakterioskopische Präparaten ist nicht gut möglich, da dieselben in ihren einfachen Formen einander sehr ähnlich sehen können; es sei denn, dass auf die morphologische Eigentümlichkeit des Acidophilus zu langen Coccobazillenketten auszuwachsen ein besonderes Gewicht gelegt wird, eine Erscheinung, die Tissier und Cahn als besonders charakteristisch für den Acidophilus hingestellt wissen wollen. Nichtsdestoweniger beansprucht diese Gruppe von Bakterien auch bei ausschliesslicher Berücksichtigung der normalen Verhältnisse unser volles Interesse, da sie konstante Darmbewohner sind.

Seitdem wurde der B. acidophilus aus den Stühlen von Säuglingen vielfach gezüchtet, und es liegen bereits mehrere Beschreibungen dieser Bakterienart vor, welche untereinander gut übereinstimmen. (Tissier, Rodella, Cippolina, Weiss.) Nur bezüglich der Verzweigungen herrschen prinzipielle Differenzen, indem einige Forscher (Tissier, Cahn) dem B. acidophilus die Fähigkeit absprechen, sich zu verzweigen, während andere Autoren (Finkelstein, Rodella, Verf.) behaupten, solche gesehen zu haben. In der einer Abhandlung Rodellas beigegebenen Tafel sind deutliche Verzweigungen eines typischen Acidophilusknäuels abgebildet.

Ganz vereinzelt steht der negative Befund Tissiers da, wonach der Acidophilus nur in den Stuhlgängen künstlich ernährter Säuglinge anzutreffen sei. Diese Behauptung steht in einem ungeklärten Widerspruche mit dem Resultate von Rodella und Cahn, die den Acidophilus in Übereinstimmung mit meinen Befunden regelmässig, u. zw. in erheblicher Menge aus normalen Brustmilchstühlen gewinnen konnten. Wie wir bereits bei der Besprechung der Kulturergebnisse hervorgehoben haben, beeinflusst er sogar in vielen Fällen störend die Isolierung des Bifidus,

indem er mit Vorliebe mit letzterem vergesellschaftet ist und zur Bildung von Mischkolonien Anlass gibt (Cahn).

Für den B. acidophilus und seine Verwandten ist und bleibt das charakteristischste Merkmal die grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber hohen Säuregraden. Ich konnte ein üppiges Wachstum des Acidophilus auf Nährböden erzielen, deren Säuregrad $^{n}/_{10}$KOH entsprach. Dabei war die Wahl der Säure, ob Mineralsäure oder organische Säure, ziemlich gleichgültig. Cahn erreichte noch ein gutes Wachstum durch Umzüchtung bis zu 30 pCt. Normal-Essigsäure.

Weiss schreibt über den B. acidophilus: „Auffallend ist, dass der Bazillus innerhalb gewisser Säuregrade ein um so reichlicheres Sediment bildet, in je stärkerer Säurelösung er geimpft wird, d. h. dass er sich nicht allein der Säure akkommodiert, sondern dass sich sogar sein Wachstum entsprechend dem Säuregrade proportional zu verbessern scheint.“

Diesen Erhebungen zufolge ist der Rodellasche Vorwurf, dass man einen Bazillus, der auch auf alkalischen Nährböden gut wächst — was ohne weiteres zugegeben werden muss —, mit dem Prädikat „säureliebend“ versieht, und sein Vorschlag, diese Bazillen besser „säureertragend“ zu nennen, nicht genügend begründet.

Eine weitere konstante Eigenschaft des Acidophilus ist seine Fähigkeit, Kuhmilch zur labartigen Gerinnung zu bringen, während er die Frauenmilch unter gleichen Versuchsverhältnissen nicht zur Gerinnung zu bringen vermag. Diesem Verhalten wurde von mehreren Seiten eine ungebührende Bedeutung beigemessen. (Fischl, Biedert.) Die labartige Wirkung teilt der B. acidophilus auch mit vielen anderen Bakterienarten, und es spricht das Ausbleiben der Gerinnung in der Frauenmilch nur für die allgemeine Schwierigkeit, Frauenmilch zur Koagulation zu bringen, ohne für den Acidophilus selbst etwas Spezifisches zu sein.

Auch beim Acidophilus beobachten wir, ebenso wie beim Bifidus, ein Ausbleiben seines Wachstums auf Gelatine. Dieses Verhalten wurde von mir auf sein Unvermögen, niederere Temperaturgrade schadlos zu ertragen (20—22° C.), zurückgeführt und von Weiss bestätigt.

Sehr interessant ist die Mitteilung Cahns, wonach er den Acidophilus immer post mortem in den Organen darmkranker Säuglinge, zuweilen auch in dem sofort steril entnommenen Herzblut fand.

Meine seinerzeitige Vermutung, dass wir unter dem Speziesbegriffe B. acidophilus nicht eine einzige Art, sondern vielmehr — ähnlich wie beim B. coli commune — eine Gruppe morphologisch und biologisch nahe verwandter Bakterienarten zu verstehen haben, hat sich in der Folge vielfach bestätigt. (Rodella, Cahn, Kohlbrugge, Cipollina, Weiss.) Es wurden insbesondere aus den Stühlen und aus dem Darminhalt erwachsener Menschen mehrere Bakterienarten und Varietäten gezüchtet und beschrieben, die von den Autoren sämtlich der Gruppe der acidophilen Bakterien untergeordnet wurden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX und X.

Färbung nach Weigert-Escherich, ohne Kontrastfarbe. Vergrösserung: ca. 800fach, homog. Immers. Winckel, Göttingen.

Taf. IX.

Fig. 1: Ausstrichpräparat eines normalen Frauenmilchstuhles. B. bifidus einfache Form, nur ganz vereinzelt Verzweigte.

Fig. 2: Ausstrichpräparat eines normalen Frauenmilchstuhles. B. bifidus sogen. „punktierte Bazillen" (B. bifidus).

Fig. 3: Zwei Ausstrichpräparate normaler Frauenmilchstühle.
Linke Hälfte: köpfchentragende Form des B. bifidus.
Rechte Hälfte: verzweigte (gespaltene) Form des B. bifidus.

Fig. 4: Ausstrichpräparat einer älteren Kultur auf gemeinem Agar. B. bifidus köpfchentragende Zwergformen.

Fig. 5: Ausstrichpräparat einer 2 Wochen alten Kultur auf Zuckeragar. B. bifidus verzweigte und involvierte Formen. (Zwergformen.)

Fig. 6: Ausstrichpräparat einer 4tägigen Kultur auf Zuckeragar. B. bifidus einfache, punktierte, köpfchentragende und verzweigte Formen. (Riesenformen.)

Taf. X.

Fig. 7: Ausstrichpräparat einer älteren Kultur auf gemeinem Agar der Köpfchenbakterien.

Fig. 8: Ausstrichpräparat einer jüngeren Kultur auf gemeinem Agar der Köpfchenbakterien.

Fig. 9: Ausstrichpräparat des in Versporung begriffenen skatolbildenden, anaëroben Buttersäurebazillus; ältere Kultur auf gemeinem Agar.

Fig. 10: Ausstrichpräparat einer Bouillonkultur des B. acidophilus.

Fig. 11: Ausstrichpräparat einer Agarstrichkultur des Actinomyces chromogenes.

Fig. 12: Ausstrichpräparat einer 5 Tage alten Zuckeragarkultur von B. bifidus. In Plasmoptyse begriffene Formen.

Literatur.

1. Biedert, Ernährungstherapie bei Krankheiten der Kinder. Sonderabdr. a. d. Handb. der Ernährungstherapie und Diätetik v. E. v. Leyden. II. Aufl. 1904.

2. Bienstock, Beiträge zur Bakterienflora des Darmes. Fortschr. d. Med. 1883. Bd. 1.
3. Derselbe, Über die Bakterien der Fäces. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Bd. 13.
4. Derselbe, Du rôle des bactéries de l'intestin. An. d. l'inst. Pasteur. 1900
5., 6. Derselbe, Untersuchungen über die Ätiologie der Eiweissfäulnis. I. u. II. Arch. f. Hyg. Bd. 36 u. 39. 1900 u. 1901.
7. Cahn, Über die nach Gram färbbaren Bazillen des Säuglingsstuhles. Centralbl. f. Bakt. Bd. 30. 1901.
8. Cipollina, Über das Vorhandensein der sogenannten säureliebenden Bakterien im Stuhle des erwachsenen Menschen. Centralbl. f. Bakt. Bd. 32. Abt. 1. 1902.
9. Coppen, Jones, Über die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und über die Kolbenbildung bei Aktinomykose und Tuberkulose. Centralbl. f. Bakt. 1. 1895.
10. Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. Verlag Enke. Stuttgart 1886.
11. Derselbe, Über Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Bd. 49. Neue Folge. 1899.
12. Derselbe, Zur Kenntnis der Darm-Colibazillen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. XVII. Kongr. f. innere Med. Karlsbad.
13. Derselbe, Über epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern. Handb. f. Kinderheilk. 52. 3. F. Bd. 2. 1900.
14. Finkelstein, Über säureliebende Bazillen im Säuglingsstuhl. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 22. 1900.
15. Fischer, A., Die Empfindlichkeit der Bakterienzelle und das bakterizide Serum. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 35. 1900.
16. Fischl, bei Biedert-Fischl, Lehrb. d. Kinderkrankh. 12. Aufl. 1902.
17. Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 17. S. 298.
18. Friedrich, Deutsche med. Wochenschr. 41. 1897 zit. n. Gotschlich in Kolle u. Wassermann, Die pathogenen Mikroorganismen. 1903.
19. Grassberger, Zur Morphologie des beweglichen Buttersäurebazillus. Arch. f. Hyg. 1902.
20., 21., 22. Grassberger und Schattenfroh, Über Buttersäuregärung. Arch. f. Hyg. Bd. 37, 42 u. 48. I., II. u. III. Abhandl.
23. Grassberger u. Passini, Über die Bedeutung der Jodreaktion für die bakteriologische Diagnose. Wien. klin. Wochenschr. No. 1. 1902.
24., 25. Hirsh-Libman, Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Centralblatt f. Bakt. Bd. 22. 1897.
26. Jakobsthal, Färbt sich Bact. coli commune auf fettreichem Nährboden nach der Gramschen Methode? Hygien. Rundsch. 1897. 7. 17.
27. Kohlbrugge, Der Darm und seine Bakterien. Centralbl. f. Bakt. Bd. 30. 1. Abt. 1901.
28. Lehmann u. Neumann, Notiz über die angebliche Färbbarkeit des Bact. coli commune nach der Gramschen Methode. Hygien. Rundsch. 1897. 1180.
29. Lubarsch, Zur Kenntnis der Strahlenpilze. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31. 1899.
30. Macé, Traité de Bactériologie. 1903, zit. n. Passini.

31. Moro, Über die nach Gram färbbaren Basillen des Säuglingsstuhles. Wien. klin. Wochenschr. 1900.

32. Derselbe, Über den Bacillus acidophilus n. sp. Jahrb. f. Kinderheilk. 52. 3. F. Bd. 2. 1900.

33. Derselbe, Über Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. 52. 1900.

34. Ostertag, Über den seuchenhaften Abortus der Haustiere. Kolle u. Wassermann, Die pathogenen Mikroorganismen. 1898.

35. Passini, Über das regelmässige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaërobischen Buttersäurebakterien im normalen Stuhle. 74. Naturforscherversamml. in Karlsbad. 1902 und Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 57. 1902.

36. Derselbe, Studien über fäulniserregende anaërobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 49. 1905.

37. Derselbe, Über granulosebildende Darmbakterien. Wien. klin. Wochenschrift. 1902. No. 1.

38. Rodella, Über anaërobe Bakterien im normalen Säuglingsstuhle. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 39. 1902.

39. Derselbe, Über die Bedeutung der im Säuglingsstuhle vorkommenden Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der anaëroben Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. 41. 1902.

40. Derselbe, Beitrag zur Frage der Bedeutung anaërober Bakterien bei Darmkrankheiten. Centralbl. f. Bakt. Bd. 34. 1903.

41. Derselbe, Über die sogenannten säureliebenden Bazillen im Säuglingsstuhl. Centralbl. f. Bakt. Bd. 29. 1901.

42. Schlossmann u. Moro, Die Ernährung des Erwachsenen mit Kuh- und Frauenmilch. Zeitschr. f. Biol. 1904.

43. Schmidt, Ad., u. Strasburger, Die Fäces des Menschen. III. Teil. Berlin b. Hirschwald. 1903.

44. Schmidt, Alex., Zur Kenntnis der Bakterien der Säuglingsfäces. Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 45.

45. Tissier, La réaction chromophile d'Escherich et le bacter. coli. Compt. rend. de la sociét. d. biologie. 1899. No. 36.

46. Derselbe, Recherches sur la flore intestinale des nourrisons. Paris. G. Carré et C. Naud. 1900.

47. Tissier u. Martelly, Annales de l'inst. Pasteur. 1902, zit. n. Passini.

48. Weiss, Zur Kenntnis der Darmflora. Centralbl. f. Bakt. Bd. 36. 1904.

(Schluss im nächsten Heft.)

XXII.

Über „paradoxes Schwitzen" beim Kinde.[1])

Von

Dozent Dr. JULIUS ZAPPERT

in Wien.

Wenn ich mir erlaube, in dieser Versammlung, in welcher sonst nur die Resultate längerer Untersuchungen und eingehender Studien zur Besprechung kommen, Ihre Geduld für kurze Zeit mit der Darlegung eines Einzelfalles in Anspruch zu nehmen, so bedarf dies einiger entschuldigender Bemerkungen. Es schien mir nämlich einerseits nicht überflüssig, Sie mit einer Beobachtung bekannt zu machen, die, soweit meine Literaturstudien reichen, ein nicht nur im Kindesalter, sondern auch in späteren Lebensperioden bisher unbeschriebenes Symptomenbild darstellt, und ich glaubte andererseits Ihre Aufmerksamkeit auf die Pathologie des Schwitzens überhaupt lenken zu dürfen, welcher gerade von kinderärztlicher Seite noch wenig Interesse entgegengebracht wurde. So fand ich als Illustration dieser letzten Behauptung in den Registern des Jahrbuchs für Kinderheilkunde nicht einen einzigen Fall von Störung der Schweisssekretion verzeichnet.

Das Kind, über welches ich Ihnen berichten will, ist ein derzeit nahezu 6jähriges Mädchen. Dasselbe stammt von blutsverwandten jüdischen Eltern ab (Cousin und Cousine), doch möchte ich in parenthesi bemerken, dass ich nicht geneigt bin, darin überhaupt ein allzu schwer belastendes Moment zu erblicken. Die Familie, aus welcher die Eltern stammen, ist übrigens gesund, nervös nicht belastet, die Eltern selbst, welche verschiedenen Familientypen entsprechen, völlig gesund. Ein zweites Kind ist bisher nicht vorhanden. Das Kind selbst war mit einem Gewicht von nahezu **3 kg** geboren, wurde an der nicht sehr reichen Mutterbrust gestillt, gedieh körperlich ziemlich langsam, hatte aber weder Rachitis noch irgend eine andere belangreichere Krankheit. Geistig entwickelte es sich ziemlich rasch, konnte bereits mit $1^1/_2$ Jahren sprechen, mit ca. 1 Jahr laufen und bietet derzeit das Bild

[1]) Vortrag, gehalten in der Sektion für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung zu Breslau.

eines etwas aufgeregten, lebhaften, normalen Kindes von zartem Knochenbau dar.

Die ersten Erscheinungen des abnormen Schwitzens bot das Kind im Alter von 2 Jahren. Bei Eintritt der kalten Witterung fiel es auf, dass das Mädchen, wenn es auf die Strasse gebracht wurde, am Handrücken sehr rasch auftretende starke Schweisssekretion zeigte. Diese Schwitzanfälle, die sich mehrmals täglich einstellten, nahmen allmählich an In- und Extensität zu. Der Verlauf einer solchen Attacke war stets folgender: Zuerst schwitzten die Handrücken, dann die Streckseiten des Vorderarmes, dann jene des Oberarmes, dann der Nacken und schliesslich die Brust. Auf dem Höhepunkt der Schweisseruption sind die genannten Teile mit grossen Schweissperlen bedeckt, sie fühlen sich sehr kalt an, die Haut ist blass, nur die Handrücken, die der Luft ausgesetzt sind, erscheinen auffallend rot. Subjektive Beschwerden sind recht gering und bestehen höchstens in einem unangenehmen Kältegefühl. Lästiger wird von Mutter und Kind der Umstand empfunden, dass bei einem solchen Schweissausbruch das Hemdchen des Kindes völlig durchnässt wird und mehrmals täglich gewechselt werden musste.

Diese Schwitzanfälle treten während der Krankheitsperiode mit der Sicherheit eines Experimentes auf, wenn das Kind bei kühlerer Temperatur auf die Strasse geschickt wird, ohne dass die Art der Bekleidung hierbei einen Einfluss ausübt. Ebenso stellt sich der Schweiss ein, wenn das Kind kühl gewaschen oder im kühleren Zimmer ausgekleidet wird. Hervorzuheben ist die Angabe der gut beobachtenden Mutter, dass während der Periode des Schwitzens auch geistige Anstrengung dasselbe hervorrufen soll. Die Schweisssekretion hört sofort auf, wenn das Kind zu Bett gebracht oder wenn durch Laufen, Springen eine Erhöhung der Körperwärme erzielt wird. Die Schweissproduktion ist an den genannten Körperteilen scharf begrenzt und lässt sich an Nacken und Brust durch eine Linie abgrenzen, die etwa der Taille entspricht. Die Mutter hat dies anschaulich in der Weise angegeben, dass bei sehr schweren Schwitzanfällen der obere Besatz des Höschens, nicht aber die andern Teile desselben nass werden. Niemals sind die Handflächen, Stirne und andere Teile der Körperoberfläche an dem Schwitzakte beteiligt. Diese Schwitzperiode dauerte das erste Mal mit kleinen Unterbrechungen nahezu den ganzen Winter hindurch und stellte sich auch während des Sommers bei raschem Eintritt kühler Witterung vorübergehend ein. Das Schwitzen begann an den Händen, nahm rasch seine Ausbreitung über die genannten Teile, blieb in diesem Stadium durch einige Wochen und nahm dann allmählich ab. Während des Höhestadiums traten mehrmals täglich Schweisseruptionen auf, darunter auch solche, die abrupt verliefen und sich nur auf die Handrücken beschränkten.

In den folgenden Wintern wiederholte sich die Krankheit, sie verlief aber kürzer, weniger heftig, vielleicht beeinflusst durch eine Arsenikkur, die ich jetzt jedesmal zu Beginn des Schwitzzustandes einleite. Die Pausen zwischen den Anfällen vergrössern sich immer mehr und mehr, die Dauer desselben wird immer kürzer; die vorletzte Attacke dauerte ungefähr 5 bis 6 Wochen und verlief sehr schwach. Man hat den Eindruck, als ob der Zustand allmählich in Besserung übergehe.

Ausserhalb dieser Schwitzanfälle neigt das Kind — ebenso wie sein Vater — überhaupt sehr wenig zum Schwitzen. Bei starker Erhitzung und im heissen Sommer findet man manchmal die Haut feucht, Schweisstropfen stellen sich nie ein. Aber auch bei diesem natürlichen Schwitzen bleiben die Handflächen, die Fusssohlen, die Achselhöhle frei, und man kann auch hierbei konstatieren, dass die Nässung der Dorsalflächen der Vorderarme unverhältnismässig stark ist. Pilocarpininjektion habe ich nicht vorgenommen, da ich bloss zu experimentellen Zwecken das Mittel doch nicht bei einem so kleinen Kinde anwenden wollte.

Gegenüber diesen bemerkenswerten Störungen der Schweisssekretion ist der objektive Untersuchungsbefund bei dem Kinde ein negativer. Dasselbe ist zart gebaut, fettarm, aber gut gefärbt; es ist sehr lebhaft, spricht viel, hatte früher oft recht unruhige Nächte, aber keine Pavoranfälle. Es ist körperlich recht widerstandsfähig, geschickt, hat im heurigen Sommer ohne eigentlichen Unterricht Schwimmen gelernt und wagte sich allein in den See hinaus, an welchem es Sommeraufenthalt hatte. Der Nervenstatus ist ein vollkommen normaler, insbesondere bestanden auch während einer Schwitzperiode weder Störungen der motorischen Funktionen, noch solche der taktilen oder thermischen Sensibilität. Sympathikussymptome von seiten der Pupillen waren während des Schwitzanfalles nicht zu beobachten; der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

Ich habe den Fall als paradoxes Schwitzen bezeichnet, indem ich mich hierbei an einen unlängst gebrauchten Terminus von Schlesinger anschloss. Dieser benennt mit diesem Ausdruck solche Fälle, bei denen Schweisssekretion nicht bei Wärme-, sondern bei Kälteeinwirkung auftrat.

Unser Fall ist aber noch paradoxer als die beschriebenen, da das Schwitzen nicht nur lediglich bei Kälteeinwirkung auftrat, sondern sich ausschliesslich auf Hautpartien beschränkte, die sonst weniger schwitzen, während die gewöhnlichen Prädilektionsstellen des Schweisses vollkommen frei blieben. Auffallend ist endlich das anfallsweise Auftreten der Schweisse in Form mehrwöchentlicher, vorübergehender Krankheitszustände und die anscheinende Tendenz zum Verschwinden des ganzen Zustandes.

In der recht grossen Literatur über Schweissanomalien ist mir ein Fall mit ähnlichem Symptomenkomplex nicht begegnet, namentlich glaube ich in dem ausschliesslichen Schwitzen sozusagen schweissstummer Hautpartien, sowie in dem periodenweisen Ablauf der Krankheit ganz ungewöhnliche Merkmale erblicken zu dürfen.

Die Fälle von Anomalien der Schweisssekretion, welche recht zahlreich in der Literatur niedergelegt sind, beziehen sich teils auf Hyperhidrosis des ganzen Körpers, teils

— und dies ist sehr häufig — auf übermässiges Schwitzen einzelner Körperteile, so namentlich einer Körperhälfte, einzelner Extremitäten, bestimmter Gesichtsanteile, der Hände, der Füsse etc. Manchmal besteht dabei, wie in unserem Falle, Anidrosis der anderen Körperpartien. Meist handelt es sich hierbei um einen Dauerzustand, der spontan oder in Begleitung organischer Störungen eingesetzt hat und wenig Neigung zur Besserung aufweist.

Die Hyperhidrosis kann nach experimentellen und klinischen Studien von verschiedenen Stellen des Nervensystemes ausgelöst werden und daher als Begleitsymptom eine Reihe von Erkrankungen desselben vorkommen. So gibt es Anomalien der Schweisssekretion bei cerebralen Affektionen (Paralyse, Epilepsie, Hemiplegie etc.), bei spinalen Erkrankungen (Syringomyelie, Tabes, Myelitis, Poliomyelitis etc.), bei Schädigungen des Sympathicus, sowie des peripheren Nervensystems (Nervenverletzungen, Polyneuritis). Ferner begleiten sudorale Anomalien eine Reihe sogenannter Neurosen, wie Hysterie, Neurasthenie, Migräne.

Alle diese ursächlichen Momente können für unseren Fall keine Gültigkeit haben, da sowohl eine jede organische Läsion als auch jede ausgesprochene Neurose fehlt. Teuscher (Neurol. Centralbl., 1897) stellt eine eigene Gruppe von halbseitiger Hyperhidrosis als Folge nervöser Degeneration auf, die sich zum Teil mit den angeführten Neurosen deckt, zum Teil die Schwitzanomalie als einziges Degenerationszeichen aufweist. Logischerweise müsste man unseren Fall in diese letzte Gruppe einreihen, ohne aber damit viel mehr gewonnen zu haben, als eine landläufige Bezeichnung, die den Fall nicht weiter erklärt.

Ich wäre geneigt, diese Bezeichnung zur nervösen Degeneration lieber fallen zu lassen und in teilweisem Anschluss an Raymond und Kaiser (s. Teuscher) diesen und ähnliche Fälle in eine eigene als selbständige Krankheit sich repräsentierende Gruppe, jene der sudoralen Reflexneurosen einzureihen. Das Charakteristische dieser Zustände bestände darin, dass — bei Fehlen anderer Krankheiten — entweder der das Schwitzen auslösende Reiz oder die Lokalisation der Schweisseruption oder die Intensität derselben oder — was meistens der Fall ist — alle diese Momente von der Norm abweichen.

In diese Gruppe würden jene Fälle gehören, bei denen auf Grund von Affekten, Hitze, Bettwärme, halbseitiges Schwitzen auftritt. Hier ist der den Schweiss auslösende Reiz

annähernd normal, die Verteilung des Schwitzens hingegen ungewöhnlich. Aus dem Kindesalter sind mir solche Fälle nicht bekannt.

Hierher wären ferner die Fälle von Akrohyherhidrosis einzureichen, bei denen unter psychischen Eindrücken oft sehr geringfügiger Natur — z. B. Gefühl fixiert zu werden — eine starke Schweisseruption an Nasenspitze, Stirne, Händen, Füssen etc. auftritt. Man könnte bei dieser Erscheinung sowohl in dem ungewöhnlichen Reiz als auch wieder in der Intensität der Reaktion das Krankhafte erblicken.

Eine nicht gar seltene Gruppe von Schweissanomalien stellen jene Fälle dar, die durch das Auftreten von halbseitigem oder auch von fleckenweisem Schwitzen des Gesichtes beim Kauen meist saurer oder gewürzter Speisen gekennzeichnet wird. Diese sonderbare Erscheinung trifft man auch bei Kindern, sowie überhaupt bei mehreren Mitgliedern einer Familie an.

Eine eigene, interessante Unterabteilung dieser sudoralen Reflexneurosen wird durch die Fälle paradoxen Schwitzens gebildet. Es ist dies eine Schweisseruption unter Umständen, welche sonst die Sekretion verhindern, namentlich auf Kälteeinwirkung, sowie das Ausbleiben des Schweisses bei Wärme. Einen sehr interessanten Fall dieses paradoxen Schwitzens, der einige Ähnlichkeit mit dem unserigen darbietet, beschreibt Kaposi (Arch. f. Dermatol. u. Syph., 49) und unabhängig davon Marischler (Wien. klin. Wochenschr., 1899). Es handelte sich hier um einen 14jährigen kyphoskoliotischen polnischen Juden, der seit seinem 6. Lebensjahre bei Kälteeinwirkung eine starke Schweissabsonderung zuerst an den Wangen, dann am Halse, den Schultern, den Armen und schliesslich der Brust darbot. In der Wärme und nach körperlichen Anstrengungen verschwindet die Schweisssekretion. Im Sommer schwitzen die genannten Teile weniger, dagegen die Beine stärker. Diese abnorme Schweissbildung kann jederzeit durch Kälteeinwirkung ausgelöst werden. Kaposi ist geneigt, eine spinale Affektion dem Leiden zugrunde zu legen, welches die Schweisszentren im unteren Halsmarke und oberen Brustmark in Mitleidenschaft gezogen hat. Er bezeichnet die Krankheit als „Hyperidrosis spinalis superior“ und denkt an das Vorhandensein einer Hydromyelie. Dagegen fasst Marischler denselben Fall lediglich als Neurose auf.

Bei unserem Falle von „paradoxem Schwitzen“ liegt keinerlei Anhaltspunkt für ein spinales Leiden vor und wir haben bei

dem ganzen Verlaufe desselben wohl das Recht, von einer Reflexneurose zu sprechen. Von dem Kaposischen Patienten unterscheidet sich unsere Patientin dadurch, dass hierbei jene Hautstellen, die sonst Prädilektionssitz des Schwitzens sind, frei bleiben, sich die Schweisseruption an ungewöhnlichen Hautpartien lokalisiert. Der Fall stellt ferner durch das periodenweise Auftreten der Schwitzkrankheit, durch den Beginn in frühester Kindheit, sowie durch die anscheinende Tendenz zur Heilung einen von der erwähnten Beobachtung des Wiener Klinikers abweichenden Befund dar. Wir können also unseren Fall als eine periodisch wiederkehrende, prognostisch günstige reflektorische Schwitzneurose von dem Charakter der paradoxen Schwitzens bezeichnen.

Damit sind wir allerdings der Aufgabe nicht enthoben, nach einem zentralen Angriffspunkt bezw. einer Auslösungsstelle für den abnormen Schwitzreflex zu suchen. Auf Grund mehrfacher Untersuchungen, die Schlesinger (Festschrift für Kaposi, Arch. f. Dermatol. u. Syphil., 1900) letzthin kritisch geordnet und erweitert hat, müssen wir im Rückenmarke Zentren für die Schweisssekretion annehmen. Als derartige paarige, „spinale Schweissterritorien erster Ordnung“ sind zu betrachten: „Je eine Gesichtshälfte, je eine obere Extremität, die obere Rumpf-, Hals-, Nacken- und Kopfhälfte, je eine untere Extremität“. Es ist auch der Versuch gemacht worden, diese Schweisszentren innerhalb des Rückenmarkes zu lokalisieren. Klinische Erfahrungen lehren, dass nicht nur die einzelnen Schweisszentren ineinander übergehen, indem eine Schweisseruption zuerst in einem Schweissterritorium beginnt, dann ein anderes anfasst (z. B. Kaposis Fall mit Beginn des Schwitzens im Gesicht und Fortschreitens desselben auf den Arm und die Brust), sondern dass auch spinale Zentren zweiten Ranges existieren, welche eine Schweisseruption an beschränktere Hautpartien beeinflussen, als es dem Ausbreitungsgebiet der Zentren erster Ordnung entsprechen würde.

Unser Fall könnte als Bestätigung für diese letztere Annahme herangezogen werden, da wir ja die Schweissabsonderung nur an einem ganz beschränkten Teil der oberen Extremität auftreten sehen und daher annehmen müssen, dass die Dorsalfläche der Hand, und des Armes eigene spinale Schweisszentren besitzen, die von jener der Beugefläche räumlich getrennt sind. Es ist auch nicht uninteressant, dass die Verteilung der suderalen Anomalie

an den Armen sich annähernd an die sensible Ausbreitung der Radialnerven hält, gleichfalls eine Bestätigung einer Behauptung Schlesingers, nach welcher die Schweissfasern „in Bezug auf die periphere Ausbreitung der segmentalen Verbreitung der sensiblen Nerven näher stehen, als der motorischen“.

Welches freilich die Ursachen sind, die in unserem Falle eine derartige paradoxe Reaktion und Labilität einzelner spinalen Schweisszentren bewirkt haben, bleibt unklar, und es steht frei, darin das einzige Zeichen einer nervösen Degeneration — vielleicht als Folge der Konsanguinität der Eltern — zu erblicken.

Jedenfalls hielt ich mich für berechtigt, auf Grund dieses Falles Ihre Aufmerksamkeit auf die Anomalien des Schwitzens bei Kindern lenken zu dürfen und glaube, dass ein näheres Eingehen auf diese bisher wenig beachteten Störungen einige Ausbeute erwarten liesse.

XXIII.

Aus der Nervenabteilung des ersten öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes in Wien.

Klinische Studien über Poliomyelitis.

II.

Klinische Untersuchungen an 240 Fällen von spinaler Kinderlähmung.

Von

Dr. RUDOLF NEURATH.

Die durch eine Reihe von Jahren an der Nervenabteilung des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitutes zur Untersuchung gekommenen Fälle von Poliomyelitis wurden von Zappert vor 4 Jahren zu Studien über das gehäufte Auftreten der spinalen Kinderlähmung und über ihre Ätiologie verwertet (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. LIII). Die damals in Aussicht gestellte Ordnung des Materiales vom klinischen Gesichtspunkte wurde durch äussere Gründe verzögert. Indem wir nun die seither neu beobachteten Fälle mit berücksichtigen, ergänzt sich das vorliegende Material auf 240 Fälle, die vom Jahre 1886 bis 1903 zur Beobachtung gekommen sind.[1]) In dieser Zeit kamen an allen Abteilungen des Institutes, allen den inneren Erkrankungen, wie den spezialistischen Ordinationen bestimmten, 250000 Kinder zur Untersuchung, es entspräche daher der Häufigkeit der Poliomyelitis unter allen Erkrankungsfällen des Kindesalters einem Verhältnis von ca. 1 : 1000.

Die relativ grosse Zahl der Fälle, manche Abweichungen im Verlaufe und in der Verteilung der Lähmungsgebiete lassen

---

[1]) Die verzeichneten Befunde stammen von den jeweilig leitenden Ärzten der Nervenabteilung, doch habe ich selbst sicher mehr als die Hälfte der Fälle teils als interimistischer Leiter, teils als Gast der mir befreundeten Vorstände zu beobachten Gelegenheit gehabt.

eine klinische Bearbeitung unseres Materiales dankbar erscheinen. Wiewohl eine Berücksichtigung der uferlosen Literatur unseres Gegenstandes alle auffallenden Details als bereits beobachtet und bekannt erscheinen liesse, dürfte die Analyse eines grösseren Materiales doch symptomatisch wie statistisch Interesse bieten.

Die Nachteile für die klinische Beurteilung, die sonst ein ambulatorisches Krankenmaterial gegenüber dem liegenden Spitalsmaterial empfinden lässt, möchte ich gerade für die Poliomyelitis nicht gar hoch anschlagen. Allerdings entgingen uns in der Regel die ersten, oft stürmisch verlaufenden Tage des Initialstadiums, das ja so sehr dem Ausbruch akuter Infektionskrankheiten zu ähneln pflegt, dass Fehldiagnosen die Regel sind. Aber wir haben immerhin unter unseren Fällen eine Anzahl relativ frischer Fälle, die bereits wenige Tage nach Beginn ins Ambulatorium gekommen waren und nach mehrtägigen Pausen wieder erschienen, einigermassen die Verfolgung des Krankheitsverlaufes gestatteten. Der Mangel der Obduktionen kann gerade bei der quoad vitam günstigen Prognose der Poliomyelitis nicht empfunden werden. So scheint uns denn ein ambulatorisches Material für eine klinische Studie der spinalen Kinderlähmung geeignet. Selten ist wohl ein Autor in der glücklichen Lage Medins, der gelegentlich einer Epidemie eine grössere Anzahl von Poliomyelitis vom Ausbruch der Krankheit an genau beobachten konnte.

Das Alter unserer Patienten schwankte vom ersten Lebenstage bis zu 15 Jahren. Fünfmal war angeblich die Krankheit angeboren.

Es standen zur Zeit des Krankheitsbeginnes im Alter von

$^1/_2$—	$^1/_2$ bis 1—	1 bis 2—	2 bis 3—	3 bis 4 Jahren
81	60	73	35	18 Fälle

4 bis 5—	5 bis 6—	7—	12—	15 Jahren
7	1	2	1	1 Fälle

19 mal liess sich die Zeit des Beginnes der Krankheit nicht eruieren. Wir finden also die grösste Häufigkeit der Erkrankungen im Alter von 6 Monaten bis zum Ende des dritten Jahres, und am stärksten disponiert das 2. Lebensjahr. Auch Sinkler fand von 86 Fällen 53 bis zur oberen Altersgrenze von 2 Jahren. Allen Starr (nach Williamson) bezeichnet ebenfalls das 2. Lebensjahr als vorwiegend betroffen (472 von 595 gesammelten Fällen). Seeligmüller fand den Krankheitsbeginn am häufigsten im 1. und 2., seltener im 3. und noch seltener im 4. Jahre; als jüngste Fälle bezeichnet er drei im Alter von ca. 10 Wochen.

Duchenne hebt unter seinen Fällen einen am 12. Tage und einen mit 4 Wochen hervor. Er und Sinkler finden als obere Grenze das Alter von 6 Jahren.

Von einigen Autoren wird eine ungleiche Häufigkeit je nach dem Geschlechte der Erkrankten hervorgehoben. Wir haben eine derartige, statistische Trennung für überflüssig gehalten.

Wenn wir unser Krankenmaterial vom symptomatischen Gesichtspunkte durchgehen, so sind wir, was das Initialstadium anbelangt, auf anamnestische Angaben angewiesen, da Fälle in den ersten Stunden der Krankheit der ambulatorischen Untersuchung nicht zukommen. Im allgemeinen gestatten die Erhebungen die Annahme, dass mitunter dem mehr oder weniger brüsken Einsetzen der Krankheit vage prämonitorische Erscheinungen, wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, unterbrochener Schlaf vorangegangen sind; wie in einem Falle Seeligmüllers, in welchem Weigerung zu laufen, vier Wochen vor Krankheitsbeginn bestanden haben soll, gab auch in einem unserer Fälle (hemiplegische Lähmung) die Mutter an, dass das Kind schon lange vorher zeitweilig gehinkt hätte.

Dass sich das Initialstadium langsam aus prämonitorischen Symptomen entwickeln und diese in eigenartiger Weise die dauernden Ausfallerscheinungen andeuten können, zeigt folgender Fall:

Ein 7 Jahre altes Mädchen, das früher an Wadenkrämpfen litt, fühlte sich einige Tage vor Pfingsten unwohl, hatte Kopfschmerzen, vielleicht auch Fieber. Pfingstsamstag Besserung, das Kind ging in die Schule. Heimgekommen, erzählte es, dass die rechte Hand beim Schreiben gezittert hätte, der Lehrer habe es für Ungeschicklichkeit gehalten und ihr einen Schlag auf die Wange gegeben. Am Arm war nichts zu bemerken, sie hatte keine Schmerzen und konnte Arm und Hand gut bewegen. Auch die Nacht darauf verlief gut. Doch Pfingstsonntag früh klagte sie über Nackenschmerzen, es bestand Fieber. Beim Frühstück hatte sie das Gefühl, als ob der Arm herunterfiele. Sie konnte nicht essen. Schmerzen im Arm. — Schlaffe Lähmung des rechten Armes, Bewegungen in Schulter und Ellbogen fehlend, Händedruck sehr schwach, Atrophie, am ausgeprägtesten im Oberarm.

Hier möchte ich eines anderen, von mir auch anatomisch untersuchten Falles (der in den „Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität“, Bd. XII, publiziert werden soll)

gedenken, in welchem die Poliomyelitis in drei durch symptomenlose Intervalle getrennten Attacken verlief.

Das fieberhafte Initialstadium dauerte gewöhnlich kaum länger als zwei bis drei Tage. Als längste Dauer finden wir unter unseren Fällen zwei Wochen (in zwei Fällen) und drei Wochen (in zwei Fällen). Einmal schloss sich die Lähmung direkt an eine mit lange dauernden Fiebertemperaturen einhergehende Scarlatina an. Eine Beziehung zwischen Intensität und Dauer des Fiebers zur Ausdehnung der Lähmung konnten wir nicht konstatieren. Soweit anamnestische Daten zu gewinnen waren, liessen 93 Fälle einen fieberhaften Beginn, 40 ein Einsetzen unter Konvulsionen, tiefem Koma oder sonstigen nervösen Symptomen, und 24 eine brüsk einsetzende oder ohne vorhergehende Erscheinungen sich inszenierende Lähmung erkennen. Lungenkatarrh oder Lungenentzündung, Darmkatarrh, Rheumatismus, Influenza, schweres Zahnen waren oft von Ärzten oder Eltern gestellte Verlegenheitsdiagnosen, nach den verkannten, vieldeutigen Anfangssymptomen der Krankheit gestellt.

Unter den Einzelsymptomen der fieberhaft einsetzenden Erkrankungen möchte ich die Schmerzhaftigkeit der gelähmten Partien auf Berührung und die spontanen Schmerzen im Nacken und im Rücken hervorheben. Wir finden in 19 Fällen derartige Angaben. In einem Falle, der einen Tag nach Beginn der Krankheit mit einer rechtsseitigen Schulterlähmung, und in einem andern, der 10 Tage nach Beginn mit einer Lähmung der linken unteren Extremität zur Beobachtung kam, konnten wir selbst noch eine Schmerzhaftigkeit bei passiver Bewegung der betreffenden Extremität konstatieren. In den übrigen lauteten die Angaben der Eltern so präzise, dass sie vertrauenswürdig schienen.

Die Schmerzen im Beginn der Poliomyelitis, ein weniger bekanntes Detail für solche Beobachter, welche ältere Fälle zu beobachten Gelegenheit haben, sind vielfach Gegenstand klinischer Studien gewesen. Gowers, Laborde, Laurent, Kalev, Kirschbaum, Marie, Leyden und Goldscheider, Baudron, Duquennoy, Medin betonen einerseits spontane Schmerzen im Genick, im Rücken, und in die Extremitäten ausstrahlend, andererseits Hyperästhesie der Haut und der betroffenen Muskulatur. Bei ganz kleinen Kindern wird durch heftiges Schreien den Schmerzen ein unbestimmter Ausdruck gegeben, grössere können deutliche Angaben machen. Duquennoy widmet der Kinderlähmung mit schmerzhaftem Beginn eine These; diese

Form der Poliomyelitis wäre charakterisiert durch heftige Schmerzen im Initialstadium und durch Kontrakturen in den Muskeln, welche sich später als von der Lähmung betroffen erweisen. Die Schmerzen wären entweder durch Ausbreitung der Myelitis auf sensible Fasern führende Rückenmarkspartien oder auf eine konkomitierende Meningitis zu beziehen. Die Schmerzen verschwinden immer im Laufe weniger Wochen.

Eine andere, seltenere Erscheinung des Initialstadiums sind Störungen der Harnentleerung. Gowers will Sensibilitätsstörungen immer mit Inkontinenz gleichzeitig bei Poliomyelitis beobachtet haben. Nach Charcot tritt Blasenlähmung öfters bei der Poliomyelitis der Erwachsenen auf, gehört aber nicht zum typischen Bilde der spinalen Kinderlähmung. Wir fanden bei 7 Fällen Angaben über Störungen der Urinentleerung. In einem Falle (Lähmung beider unteren Extremitäten) bestanden Schmerzen beim Urinieren, in zwei Fällen (ebenfalls beide Beine betroffen) bestand während des Initialstadiums Harnverhaltung, in 4 Fällen trat Inkontinenz ein; von diesen war in zwei Fällen eine Paraplegie (der unteren Extremitäten), in einem eine Lähmung des linken Beines, in einem eine gekreuzte Lähmung (rechte untere und linke obere Extremität) vorhanden; hier bestand auch Inkontinenz des Rektums. Immer war die Störung der Harnsekretion ein ganz passageres Symptom des Initialstadiums, nie war sie im eigentlichen Lähmungsstadium zu finden. Nur in einem Falle, den wir 8 Tage nach Einsetzen der Krankheit zu sehen Gelegenheit hatten, bestand sie noch zur Zeit der Untersuchung.

Durch die eventuelle tiefe Benommenheit während der fieberhaften Initialperiode der Poliomyelitis ist die Harnretention resp. -Inkontinenz sicher nicht zu erklären. Dagegen scheint die auffallende Tatsache zu sprechen, dass sie nach unseren Erfahrungen sich immer zu Lähmungen der unteren Extremitäten oder zu Affektionen des Lumbalsegmentes gesellt; in dem einen der erwähnten Fälle bestand ausserdem auch ein Herd im Zervikalsegment.

Die im Initialstadium öfters verzeichneten Konvulsionen treten in der grossen Mehrzahl der Fälle als Detail des fieberhaften Allgemeinzustandes in Erscheinung; dass dieselben nicht als Herdsymptome eines etwa vom Rückenmark auf das Gehirn und seine Häute, sondern als Attribut des Infektes aufzufassen sind, dafür spricht ihr Auftreten auch bei den räumlich ferne

liegenden Lumbalherden, bei den Lähmungen der unteren Extremitäten. Einiges Interesse bietet das Vorkommen prämonitorischer motorischer Reizphänomene gerade in den später gelähmten Partien (in zwei unserer Fälle).

Das charakteristische Symptom der Poliomyelitis sind die motorischen Ausfallserscheinungen. Die Lähmung tritt meistens noch während der Fieberperiode, seltener erst sofort nach Ablauf derselben in Erscheinung. Das Höhestadium, die grösste Intensität und Extensität der Lähmung wird gewöhnlich rasch erreicht und eine Zunahme des betroffenen Gebietes wird entweder nicht oder nur in den ersten Tagen beobachtet. In sieben unserer Fälle soll — nach Angabe der Eltern — die Entwicklung der Lähmung successive in den ersten 24 bis 48 Stunden bis zur Höhe erfolgt sein. Doch sind solche Angaben wenig verlässlich.

Das rasch erreichte Maximum der Lähmung ist von wechselnder Dauer. Selten entspricht es von Anfang an der Ausdehnung der Dauerlähmung. Meist betrifft es mehrere Extremitäten, z. B. beide Beine, aber in ungleicher Intensität, so dass schon relativ früh die dauernde Lähmung der einen, die passagere der anderen Extremität auseinandergehalten werden kann. Öfters restringiert sich eine initiale hemiplegische Lähmungsform später auf Funktionsausfall des Beines, während der Arm sich erholt. Aber wenn beim ersten Choc nur eine Extremität betroffen ist, kann sich bald zeigen, dass nur ein oder der andere Muskel oder eine Muskelgruppe dauernd geschädigt bleibt. Die von manchen Autoren erwähnte vollständige Wiederherstellung nach Schwinden der initialen Lähmungsattacke konnten wir leider in keinem unserer Fälle konstatieren. In einem Falle wurde Zunahme des Lähmungsgebietes nach sechs Tagen angegeben; es soll ursprünglich nur das linke Bein, nach sechs Tagen auch das rechte von der Parese betroffen worden sein, und beide Extremitäten blieben dann dauernd gelähmt. In einem zweiten Falle änderte sich ein hemiplegischer Lähmungstypus erst nach längerer Zeit in einen paraplegischen.

Als Grenzen der Besserungsmöglichkeit gibt Seeligmüller 6—9 Monate, Williamson 9 Monate, Kirschbaum 2 Monate an. Nach unseren Erfahrungen ist vor Ablauf von 9 Monaten und vielleicht gar einem Jahre die Hoffnung auf Verkleinerung des Lähmungsgebietes nicht aufzugeben.

Eine statistische Ordnung unseres Materials vom Gesichtspunkte der Verbreitung der Lähmung, also der funktionellen Projektion der Rückenmarksläsionen auf das Muskelsystem verlangt naturgemäss ein gleiches Krankheitsstadium der zu verwertenden Beobachtungen. Die grosse Mehrzahl unserer Fälle kam im Dauerstadium, in der Epoche der Lähmung zur Untersuchung. Die wenigen nur im Initialstadium untersuchten frischen Fälle geben eine kaum zu beachtende Fehlerquelle.

Tabelle.

	Eigene Fälle	Seeligmüller	A. Starr	Kirschbaum	Wendenburg
Allgemeine Lähmung .	1	2	47	—	5
Hemiplegie	19	2	33	3	10
Gekreuzte Lähmung . .	2	1	8	—	3
Beide Arme	2	1	6	—	3
Rechte obere Extremität	13	9	26	2	25
Linke obere Extremität .	16	4	21	6	12
Beide unt. Extremitäten	52	14	170	6	21
Rechte untere Extremität	61	15	123	14	48
Linke untere Extremität	74	27	123	14	45
Stamm	—	—	26	—	—
3 Extremitäten	—	—	12	—	—
	240	75	595	45	172

Wir finden (siehe Tabelle!) unter unseren Fällen 187 mal oder in 78 pCt. der Beobachtungen ein Betroffensein der unteren Extremitäten, während in 31 Fällen oder 12,6 pCt. eine Lähmung der oberen Extremitäten und in 22 Fällen (mehr als 9 pCt.) sowohl der oberen, als auch der unteren Extremitäten vorliegt. Aehnlich findet Seeligmüller, Allen Starr, der seine eigenen, Seeligmüllers, Duchennes und Sinklers Fälle zusammenstellt, Kirschbaum und Wendenburg eine perzentuell hervorragende Beteiligung der Beine i. e. des Lumbalsegmentes. Entsprechend den Erfahrungen Gowers finden auch wir die andauernde Lähmung linksseitiger Extremitäten häufiger als rechtsseitiger, und den Unterschied an den Beinen grösser als an den Armen. Relativ selten war vom Anbeginne an nur ein Bein betroffen, gewöhnlich setzte die Lähmung als Paraplegie ein, wobei schon im Initialstadium ein stärkerer Funktionsausfall der einen, dauernd betroffenen Seite zu konstatieren war. Wenn wir beide Extremitäten daher 52 mal betroffen finden, so sind dieser

Zahl, sicher einige Fälle subsumiert, die später noch einen Rückgang der Lähmung und vielleicht eine tadellose Funktion einer Extremität ergeben hätten. Die Frequenzzahl der Lähmung einer oder beider oberen Extremitäten, 31, ist im Vergleich zur grossen Statistik A. Starr hoch, während sie hinter den Zahlen anderer Statistiken (Kirschbaum, Wendenburg) relativ klein erscheint. Für das Vorkommen spinaler hemiplegischer Lähmung hingegen ergibt unsere Zusammenstellung relativ viel höhere Zahlen als die anderer Statistiken.

Nur ein Teil der uns zur Verfügung stehenden Krankengeschichten ist von genügender Ausführlichkeit, um Zahl und Art der gelähmten Extremitätenmuskeln bestimmen zu können. An den oberen Extremitäten fanden wir oft den bekannten Oberarmtypus, Lähmung des Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus; manchmal waren Deltoideus, Biceps, Triceps, Supra- und Infrascapularis gleichzeitig betroffen. Unter den Oberarmmuskeln ist das häufigste Opfer der Poliomyelitis wohl der Deltoideus, der als Ganzes oder in einer seiner Portionen gelähmt sein kann. Wenn Marie zugleich mit der Schlüsselbeinportion den Serratus anticus major, zugleich mit der hinteren und mittleren Portion der Subscapularis gelähmt fand — leider versagte unser Material die Prüfung solcher Gruppierungen, — so ist das eine neue Tatsache, die eine regionäre Anordnung der Zentren funktionell nahestehender Muskeln im Rückenmark erweist. An den Vorderarmen fanden wir meistens die Dorsalseite gelähmt, so dass die aktive Extension im Handgelenk behindert oder unmöglich war. Von den Muskeln der Hand waren in zwei Fällen die Lumbricales betroffen. Im grossen und ganzen waren die proximal gelegenen Muskeln der oberen Extremität viel häufiger gelähmt, als die distalen.

In einem Falle, ein 3jähriges Kind betreffend, das im Alter von $1^1/_2$ Jahren erkrankt war, blieb von einer initialen Totallähmung des linken Armes als perennierender Ausfall das typische Bild einer peripheren Radialislähmung mit der charakteristischen Handstellung.

Ein genau beobachteter Fall mit Lähmung der Handmuskeln sei ausführlicher wiedergegeben; er zeigt eine auffallend grosse Zahl der betroffenen Extremitätsmuskeln.

Ein drei Jahre altes Kind war vor einigen Monaten unter Fieber erkrankt. Damals zeigte sich eine Lähmung der linken oberen Extremität und eine leichte Schwäche der rechten oberen Extremität. Bei unserer Unter-

suchung fanden wir: Die rechte obere Extremität mager, schwach; die linke obere Extremität: Mm. supra und infrapinatus, Deltoides, Biceps sehr abgemagert, Triceps gut, Atrophien der kleinen Handmuskeln.

Rechter Oberarm 12½ cm, linker Oberarm 11½ cm im Umfang.

Rechter Vorderarm 14 cm, linker Vorderarm 13½ cm im Umfang.

Hyperextension des linken Daumens, Beugestellung der übrigen Finger. Leichte Krallenhand. Starke Herabsetzung der motorischen Kraft. Leichtes Schlottergelenk der linken Schulter, Bicepsreflex links fehlend. Die ganze Konfiguration der oberen Extremitäten verändert, die Konturen mehr geradlinig, die Abmagerung deutlich ins Auge springend. Sternokleidomastoideus wesentlich abgemagert, ebenso Pectoralis major, Mm. axillaris. Biceps stark. Triceps weniger stark betroffen. Die Beugemuskeln des Vorderarmes beim Zufühlen sehr schwach. Aktive Beweglichkeit im schlotternden Schultergelenk fast aufgehoben, ebenso im Ellbogengelenk. Passiv kein Widerstand. Im Handgelenk die Bewegungen frei. Die Finger in der Ruhe: der Daumen gestreckt und stark abduziert, die übrigen Finger im Metakarpo-phalangeal-Gelenk leicht dorsal überstreckt, in den Phalangealgelenken gebeugt, und zwar Zeige- und Mittelfinger stärker als die anderen. Den Daumen zu beugen gelingt nur mit Überwindung von Widerstand, ebenso die passive Geraderichtung der anderen Finger. Aktiv sind nur Beugungen der Fingergelenke gut ausführbar, Streckung nur in mässigem Grade. Der Daumen wird im Phalangealgelenke gut, im Metakarpophalangealgelenke schlecht gebeugt. Die linke Vola manus flacher als die rechte, infolge Atrophie des Thenar. Der Handrücken links ebenfalls weniger gewölbt, die Furchen zwischen den Metakarpalknochen sehr deutlich.

An den unteren Extremitäten waren von den Muskeln des Unterschenkels besonders häufig die der peronealen Gruppe angehörigen betroffen, und zwar in manchen Fällen ganz isoliert, so dass der Ausfall der Pronation und Abduktion die alleinige funktionelle Schädigung bildete. In vielen Fällen gesellte sich aber hierzu eine Lähmung der vom Tibialis versorgten, an der Vorderfläche des Unterschenkels gelegenen Muskel. Von dem motorischen Apparat der Oberschenkel war die Streckmuskulatur, in erster Linie der Quadriceps am häufigsten das Opfer der Krankheit. Nie war der Ileopsoas, einmal — in einem Falle von Hemiplegie — die Glutaealmuskulatur betroffen.

In 19 Fällen war die Lähmungsform eine hemiplegische. Von der cerebralen Hemiplegie unterschieden sich die Beobachtungen durch die bekannten Charaktere der schlaffen spinalen Paresen. Zehnmal betraf die Lähmung die linke, neunmal die rechte Seite. In zehn Fällen war der Funktionsausfall von Anbeginn halbseitig und blieb dauernd hemiplegisch; dabei war nie die ganze Muskulatur der betroffenen Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, sondern jeweilig funktionell nahestehende Muskelgruppen. An den oberen Extremitäten mit Vorliebe der Deltoi-

deus, der Biceps, seltener Vorderarm- und Handmuskulatur, an den unteren Gliedmassen häufig die Peroneal- oder Tibialisgruppe, manchmal der Quadriceps. Gerade unter den hemiplegischen Lähmungsformen haben wir ausgesprochen frische Fälle, die mitunter interessante Variationen des Krankheitsbildes in kurzem Verlaufe zu beobachten Gelegenheit gaben. So entwickelte sich in einigen Fällen aus einer anfänglich alle Extremitäten betreffenden Lähmung allmählich durch Rückkehr der Funktionsfähigkeit auf einer Seite eine dauernde hemiplegische Lähmungsform. Wie weit eine initiale komplette Hemiplegie im weiteren Verlaufe sich bis zur Dauerlähmung einiger weniger Muskeln zurückbilden kann, zeigt folgender genau beobachteter Fall:

Ein 11 Monate altes, früher gesundes Kind war vor 12 Tagen unter Erbrechen, Diarrhoe und Fieber erkrankt; am 3. Tage der Erkrankung stellten sich leichte klonische Zuckungen im Gesichte ein. Seither wird die linke Seite, Arm und Bein, nicht bewegt. Die Geburt des Kindes war mässig leicht. Asphyxie durch 5 Minuten. Bei der ersten Untersuchung am 7. VII. wurde konstatiert: gut entwickeltes Kind, die Fontanelle für eine Fingerkuppe offen, Pupillen gleich, gut reagierend. Im Facialisgebiet keine deutliche Differenz. Der rechte Arm agiert lebhaft, der linke hängt wie leblos, fällt erhoben schlaff herab. Passive Bewegungen in Schulter und Ellbogengelenk finden keinen Widerstand, aktive Bewegungen unmöglich. Bewegungen der Hand und der Finger im ungefähr normalen Ausmass möglich. Reflexe rechts auslösbar, links fehlend. Das rechte Bein wird lebhaft bewegt, das linke liegt bewegungslos und schlaff; nur im Fuss und den Zehengelenken aktive Bewegungen möglich; das linke Bein etwas kühler. Patellarsehnenreflex rechts auslösbar, links nicht. Ebenso Achillessehnenreflex, Sensibilität und Sphinkteren intakt. Mitte September: Der linke Arm hat sich erholt, wird anscheinend ebenso gut bewegt wie der rechte. Das linke Bein abgemagert. Linker Unterschenkel $16^1/_2$, rechter 18 cm Zirkumferenz. Patellarsehnenreflex ohne Ausschlag, aber mit fühlbarem Zucken des Quadriceps. Linker Fuss in schlaffer Spitzfussstellung. Die linke Schulter hängend. Mitte Oktober: Das Kind sieht gut aus, fühlt sich ganz wohl, Bewegungen der linken oberen Extremität ganz gut, nur bleibt die Schulter noch um ein geringes zurück gegenüber der rechten Seite. Keine Atrophie, kein Temperaturunterschied. Triceps- und Vorderarmreflex beiderseits gleich. Die linke untere Extremität deutlich atrophisch, namentlich der Unterschenkel. Wadenumfang rechts $18^1/_2$, links 17 cm. Cyanose und kühlere Temperatur links. Aktive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk möglich, hingegen im Sprunggelenk nur im Sinne der Plantarflexion. Sensibilität nicht verändert. Patellarsehnenreflex links nicht auslösbar.

Der Rückgang der Lähmung kann aber auch eine anfangs hemiplegische Lähmungsform im späteren Verlauf als Monoplegie erscheinen lassen. Wir finden im ganzen 7 solche Fälle verzeichnet, die insofern Interesse verdienen, als es in 4 Fällen die

obere Extremität, in 8 Fällen die untere war, die sich erholte. Die Rückkehr zur Funktionstüchtigkeit war fast komplet, nur ein schwächerer Ausschlag bei Prüfung des Patellarsehnenreflexes, ein gerade noch merkliches Hängen des äusseren Fussrandes an der unteren Extremität, eine leichte Abflachung des Schulterkonturs mag als Rest der Schädigung geblieben sein.

Einen merkwürdigen Verlauf nahm die Krankheit bei einem vor einem halben Jahre erkrankten $2^1/_4$ Jahre alten Kinde, bei dem die Poliomyelitis unter Fieber und Konvulsionen einsetzte und zu einer schlaffen, typisch spinalen rechtsseitigen Hemiplegie führte. Parallel mit der allmählichen Erholung und wiederkehrenden Funktionstüchtigkeit des rechten Armes nahm aber die Beweglichkeit des rechten Beines in den nächsten Wochen ab. Bei der Untersuchung des Knaben fanden wir an den oberen Extremitäten keine Atrophie, keine Verkürzung, gute Ausführung der aktiven Bewegungen, gleiche motorische Kraft beider Seiten, keine Ataxie. Die unteren Extremitäten kühler als die oberen, keine auffallende Atrophie, jedoch grosse Schlaffheit sämtlicher Muskeln. Patellarsehnenreflex beiderseits fehlend; der Plantarreflex links auslösbar, rechts fehlend. Aufgefordert die Füsse zu heben, vollführt Patient dies mit Hilfe der Hände. Bewegungen in den Hüftgelenken möglich, solche in den Kniegelenken nicht ausführbar. Zehenbewegungen möglich. Sensibilität intakt, ebenso die Funktion der Hirnnerven. Die elektrische Erregbarkeit der rechten Unterschenkelmuskulatur stärker herabgesetzt als der linken.

Es wäre verlockend, die klinischen Ausfallserscheinungen und das wechselnde Bild solcher Beobachtungen zur genaueren Lokalisation des Entzündungsprozesses zu verwerten. Anatomische Erfahrungen lassen einen solchen Versuch nicht erfolgreich erscheinen. Sicher ist wohl nur eine Alteration des Cervikal- und des Lumbalsegmentes bei der poliomyelitischen Hemiplegie. Die Anatomie der Poliomyelitis zeigt, dass selbst bei monoplegischen Formen sich insofern ein Kontrast gegen die klinischen Erscheinungen erweisen kann, als neben den klinische Symptome hervorrufenden poliomyelitischen Herden sich auch in solchen Rückenmarkshöhen Herde finden lassen, von denen wir hätten Ausfallserscheinungen erwarten müssen.

Von den in der Statistik erwähnten 2 Fällen gekreuzter Lähmung betraf der eine die rechte obere und die linke untere Extremität. Genauer beobachten liess sich der folgende, die linke obere und die rechte untere Extremität betreffende Fall:

Das $2^1/_4$ Jahre alte, vorher bis auf Diarrhoe gesunde Kind ist vor 8 Tagen unter starkem Fieber und Erbrechen erkrankt. Tags darauf war das Allgemeinbefinden schon leidlich gut. Früher war das Kind schon gut gelaufen. Seit dieser fieberhaften Erkrankung nun besteht eine Lähmung des linken Armes und des rechten Beines. Das Kind ist dem Alter ent-

sprechend gross, blass. Die Pupillen gleich, reagieren. Facialisinnervation intakt. Der Kopf wird gut bewegt. Der linke Arm hängt im Ellenbogengelenk schlaff, auf Nadelstiche keine Bewegung im Ellenbogengelenk, nur leichte Retraktion in der Schulter. Die linke Deltoideusgegend undeutlich abgeflacht. Fingerbewegungen, Beugung und Streckung im Handgelenk sind möglich. Das rechte Bein ziemlich unbeweglich, nur die Zehen werden etwas bewegt. Patellarsehnenreflex rechts fehlend, links vorhanden. Herabgesetzte faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln.

In vier Fällen ergab die Anamnese, resp. der klinische Befund eine Mitbeteiligung der Nackenmuskulatur. Interessant ist, dass in drei dieser Fälle sich die Nackenlähmung als passageres Initialsymptom, aber als solches die Fieberperiode wochenlang überdauernd, zu einer Lähmung der unteren Extremitäten (in zwei Fällen beider, in einem der linken Extremität) gesellte. In einem Falle, der genau beobachtet werden konnte, handelte es sich um eine ausgesprochene Cucullarislähmung bei poliomyelitischer Lähmung beider oberen Extremitäten.

In zwei Fällen bestand eine deutliche Lähmung der Bauchmuskulatur; der eine betraf ein acht Monate altes Kind mit Paraplegie der unteren Extremitäten; die Krankheit hatte vor vier Monaten eingesetzt. Das Abdomen erschien linkerseits wie aufgeschwollen, deutlich voller als rechts, besonders in der Unterbauchgegend. Bei jeder inspiratorischen Zwerchfellbewegung wölbte sich das linke Hypochondrium noch stärker vor. Der andere Fall betraf eine frische allgemeine Lähmung und war weniger deutlich.

Von Hirnnerven war der Facialis in sechs Fällen betroffen, Eine solche auf Lokalisation des Prozesses in der Oblongata zu beziehende Facialisparese fand sich dreimal bei Lähmungen der unteren Extremitäten, zweimal bei Lähmung der linken oberen Extremität, einmal bei gekreuzter Lähmung (rechte obere und linke untere Extremität). — Ob die in einem Falle von hemiplegischem Lähmungstypus konstatierte Ungleichheit der Pupillen bei intakter Reaktion der Poliomyelitis zur Last zu legen ist, bleibt fraglich. Hingegen wurde in einem anderen Falle, in welchem die Krankheit mit linksseitigen Konvulsionen (einschliesslich der Augenmuskeln) begonnen hatte, und in welchem Strabismus convergens sin. bei linksseitiger Beinlähmung dauernd bestehen blieb, von den Eltern das Schielen mit Sicherheit auf das Einsetzen der Kinderlähmung zurückdatiert.

Charakteristisch für die spinale Lähmung gegenüber zentralen Paresen ist die rasch eintretende Muskelatrophie, die bald neben

der veränderten elektrischen Erregbarkeit durch Volumenverminderung der betroffenen Muskulatur kenntlich wird. Wir konnten in zwei Fällen schon am Ende der zweiten Woche eine Abnahme der Zirkumferenz (der unteren Extremität) um 1 cm konstatieren. Bei länger bestehenden Lähmungen nahm die Differenz gegenüber dem gesunden Bein grosse Dimensionen an.

Die elektrische Erregbarkeit wurde in einer relativ geringen Anzahl der Fälle untersucht. Die faradische Erregbarkeit zeigte sich in einem Falle nach 14 Tagen stark herabgesetzt. Oft konnte Entartungsreaktion nachgewiesen werden. Eine frühzeitige Beurteilung der dauernd gelähmt bleibenden Muskeln schon im Stadium der initialen, weitverbreiteten Lähmungen haben wir mittels elektrischer Untersuchung nur in einem Falle (Paraplegie — vollständige Erholung eines Beines) mit Erfolg versucht.

Als letztes Stadium der Krankheit bezeichnet man gewöhnlich das der Deformitäten; diese sind zum Teile die Folgen der Wirkung antagonistisch arbeitender Muskeln, die weiter funktionieren, während die Gegenwirkung der gelähmten Muskelapparate ausfällt; so kommt es zu Kontrakturstellungen, die eine weitere Funktionshemmung der betroffenen Extremitäten involvieren. In diese Kategorie gehören die spastischen Spitzfuss- und Hackenfussstellungen, die selteneren mehr oder weniger spitzwinkeligen Kniegelenkskontrakturen. Solche Kontrakturen kamen uns weit seltener zur Beobachtung, als die einem späteren Stadium entsprechenden Entspannungsdeformitäten, wie Subluxationen im Schultergelenk infolge schlaff hängender und der Schwere unterworfener Oberextremitäten.

Eine häufige Deformität bilden die Entwicklungsstörungen der gelähmten Extremitäten, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Zurückbleiben im Längenwachstum, in einer sehr kleinen Zahl von Ausnahmsfällen in einer Längendifferenz zu Gunsten der gelähmten Seite äussern. Dass es sich bei der Hemmung des Längenwachstums der Knochen der gelähmten Seite nicht nur um ein Stehenbleiben der Entwicklung auf der Altersstufe, die dem Einsetzen der Krankheit entspricht, handelt, dafür spricht das fortgesetzte, wenn auch verlangsamte Wachstum, radiologische Befunde, die auf trophische Störungen hinweisen, und endlich eine, schon von Seeligmüller hervorgehobene Inkongruenz zwischen Muskel- und Knochenatrophie. Die Statistik der überaus seltenen Fälle von Längendifferenzen der symmetrischen Extremitätenknochen zu Gunsten der gelähmten

Seite konnte ich (1901) um einen Fall vermehren, in welchem diese Differenz dadurch zustande kam, dass die Rachitis in dem funktionstüchtigen Bein stärker lokalisiert erschien und hier eine Entwicklungshemmung der Knochen herbeiführte, während das funktionsarme gelähmte Bein schwächer von der Rachitis affiziert war und hier die Entwicklungshemmung nicht oder in geringerem Ausmaasse ausgesprochen war.

Die radiologische Untersuchung einschlägiger Fälle, die in unserer fortgesetzten Beobachtung stehen, ist noch nicht abgeschlossen, und behalte ich mir vor, über die Frage der Entwicklungsstörung der Knochen poliomyelitisch gelähmter Extremitäten späterhin meine Untersuchungsresultate bekannt zu geben.

Literatur.

Baudron, E., L'Anjou médicale. 1898. Ref. Arch. de Méd. des Enfants. 1899.
Charcot, Klinische Vorlesungen.
Duchenne, Paul, Arch. génér. 1864.
Duquennoy, Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile. Thèse de Paris. 1898.
Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankh. Deutsch v. Grube. 1892.
Kalév Kirschbaum, Poliomyelitis anterior. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
Laborde, J. V., De la paralysie de l'enfance. Paris 1864.
Laurent, Oswald, Symptomes prémonit. de la paralysie spinale aigue. Thèse de Paris. 1887.
Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagels spez. Path. u. Therapie. 1897.
Marie, P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Deutsch von M. Weiss. 1894.
Medin, O., L'état aigu de la paralysie infantile. Arch. de Méd. des Enfants. 1898.
Neurath, R., Über seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Wiener med. Presse. 1901.
Seeligmüller, Spinale Kinderlähmung in Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten. 1880.
Sinkler, Wharton, On the palsies of children. Amer. Journ. of med. sciences. 1875. I.
Allen Starr, Albutts System of Med. Zit. bei Williamson: Acute anterior poliomyelitis practitioner. 1902.
Wendenburg, K. F., Poliomyelitis ant. acuta. Statistik der in d. Göttinger Klinik beob. Fälle. Inaug.-Diss. Göttingen 1903.
Zappert, Über gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LIII.

XXIV.

Tuberkulose im ersten Lebensjahre.

Nach den Beobachtungen im Kinderspital Zürich.

Von

Dr. FRITZ STIRNIMANN.

Die grundlegende Arbeit von Herrn Dr. O. Naegeli, Privatdozenten in Zürich, über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose (Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, 160. Bd.) enthält keine Fälle aus dem ersten Lebensjahre; die Arbeit selbst weist darauf hin, dass das Kantonsspital Zürich, dessen Sektionsmaterial sie verwertet, im ganzen relativ wenig Kinder aufnimmt, da ein besonderes Kinderspital existiert: „dann sind unter den unserm Institute (pathol.-anat. Institut der Universität Zürich) vom Kantonsspital zugehenden Leichen relativ sehr viele Diphtheriefälle, und andererseits äusserst wenige Knochentuberkulosen" (Naegeli).

Die Beobachtungen von sichern Tuberkulosen im Kinderspitale Zürich, soweit sie das erste Lebensjahr betreffen, zusammenzustellen, war die mir gestellte Aufgabe.

Nach dem Vorbilde der oben zitierten Arbeit wurden bloss diejenigen Fälle zusammen genommen, die noch im ersten Lebensjahre auf dem Sektionstische pathologisch-anatomisch als Tuberkulosen verifiziert werden konnten. Die Sektionen sind meistens von Herrn Prof. Dr. O. Wyss selbst ausgeführt worden; die Protokolle derselben wurden nach seinem Diktate niedergeschrieben. Dadurch ist ihr wissenschaftlicher Wert gesichert.

Bei Durchsicht der Sektionsprotokolle gelang es, unter 591 Fällen, die aus dem ersten Lebensjahre zur Sektion gelangten, 41 sichere Tuberkulosen herauszufinden. Dabei wurden aber alle diejenigen Protokolle bei Seite gelassen, die zwar wahrscheinlich von Tuberkulösen stammen, die aber als solche nicht klar waren. Andererseits sind leider die Protokolle von 4 weitern Fällen, die aut Sektionsverzeichnis und Krankenjournal des Kinderspitals Tuberkulose aufwiesen, nicht mehr erhältlich gewesen; jedoch lagen die histologischen Präparate eines dieser Fälle mir vor, so dass auch dieser Fall gesichert ist.

Die Häufigkeit tuberkulöser Befunde bei den Sektionen des Kinderspitals im ersten Lebensjahre

$$\text{beträgt somit } \frac{42}{591} = 7{,}1 \text{ pCt.}$$

$$\text{Davon sind Knaben } \frac{28}{272} = 10{,}3 \text{ „}$$

$$\text{Mädchen } \frac{12}{219} = 5{,}4 \text{ „}$$

Obige Auseinandersetzungen lassen folgern, dass die erhaltenen Zahlen bloss als Minimalzahlen Geltung haben können. Jedenfalls sind sie für die heutigen Verhältnisse, wo infolge der Diphtherieserumtherapie die Sterblichkeit in den Kinderspitälern bedeutend abgenommen hat, zu niedrig.

Tuberkulose als direkte Todesursache konnte nur in 5 Fällen ausgeschlossen werden. Dabei handelt es sich nur in einem Fall um eine Todesursache, bei der jeder direkte oder indirekte Kausalnexus mit Tuberkulose auszuschliessen ist und die Tuberkulose wirklich nur Nebenbefund ist, nämlich in einem Fall von Masernpneumonie.

E. K., geb. 26. V. 1885, gest. 9. V. 1886.

Familienanamnese gibt keine Anhaltspunkte für hereditäre Belastung. Pat. ausgetragen, gestillt, nachher Kuhmilch. Niemals Gastroenteritis. Keuchhusten.

Status praesens. 28. IV. 1886. Hühnerbrust. Respiration 56, keuchend. Über den Lungen rechts unten hinten im Infraskapularraum Knisterrasseln links etwas gedämpfter Perkussionsschall. Rechts vorn einige grossblasige Ronchi. Starke Coryza. Am Rumpf und an den Armen ein kleinfleckiges Exanthem. Temperatur 38,4. Puls 144.

3. V. Masernexanthem deutlich.

8. V. Exanthem blast ab. Über dem Gebiete der Dämpfung deutliches Bronchialatmen. Kräftezustand schlecht.

9. V. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose:

Doppelseitige lobäre Masernpneumonie. Schwellung der Bronchialdrüsen mit Käseherden, ebenso der Drüsen der Bifurkation und der Trachea. Laryngitis catarrhalis. Bronchitis. Miliartuberkulose des Peritoneums. Dickdarmkatarrh.

In 2 Fällen war Gastroenteritis Todesursache, wie sie bei durch anderweitige Erkrankungen geschwächten Kindern oft eintritt, jedoch ohne dass Amyloidosis oder tuberkulöse Geschwüre des Darmes erwähnt werden. In einem Fall schloss sich an einen Senkungsabszess eine akute Peritonitis durch Sekundär-

infektion; ein Kind starb infolge Erysipel, ausgehend von der Operationswunde bei Coxitis tuberculosa.

Um ganz sicher zu gehen, rechne ich nur den Fall von Masernpneumonie als nicht letale Tuberkulose und erhalte somit

Sicher letale Tuberkulosen . .	37 =	88,0 pCt.
„ nicht letale Tuberkulosen	1 =	2,3 „
Unbestimmt	4 =	9,4 „

Unter den letalen Tuberkulosen finden wir 23 Fälle von Miliartuberkulose, d. h. 62,1 pCt. oder 54,4 pCt. der der Gesamtheit, also bei über der Hälfte der Fälle.

Heilungstendenz des tuberkulösen Prozesses irgendwelcher Art findet sich in keinem Falle auch nur andeutungsweise. Es ist dies bei dem kleinen Zeitraum, über den der kindliche Organismus zur Abwehr verfügen konnte, kaum denkbar, wenn er überhaupt einer Abwehr fähig ist.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Respirationsorgane. In den Lungen finden sich in 26 Fällen mehr oder weniger ausgedehnte käsige Herde. In 6 Fällen sind beide Lungen befallen, die rechte allein in 15 Fällen, wobei die Tuberkulose 6 mal nur im Oberlappen, 1 mal nur im Mittellappen und 5 mal nur im Unterlappen lokalisiert war. Nur links fand sie sich 5 mal, 2 mal nur im Unterlappen, 1 mal im Oberlappen.

Kavernen fanden sich in 11 Fällen. 4 mal im linken Oberlappen, 4 mal im linken Unterlappen, wobei ein Fall 2 Kavernen im gleichen Lappen zeigte. Im rechten Oberlappen wiesen 3 Fälle, im rechten Unterlappen 2 Fälle Kavernen auf, während der Mittellappen niemals Höhlenbildung zeigte. Die Ausdehnung der Kavernen war linsen- bis haselnussgross; in einem Fall dagegen war fast die ganze linke Lunge in eine jauchige Höhle verwandelt.

Aus den Sektionsprotokollen ist nicht sicher eruierbar, welche Form der Lungentuberkulose, ob bronchogene oder lymphogene oder pneumonische Form, vorhanden gewesen sei. Über die histologischen Untersuchungen siehe später.

2 Fälle weisen Tuberkulose der Bronchialmukosa auf, von denen ein Fall frei von Lungentuberkulose ist. Die Trachea ist in 2 Fällen von Miliartuberkulose mitergriffen und weist miliare Tuberkel auf.

Der Larynx ist 2 mal Sitz der Erkrankung, wobei ein Fall keinen Käseherd in der Lunge besitzt. Der eine Fall bot das Bild der ulzerösen Larynxtuberkulose, der andere mit Granulombildung bot das klinische Bild einer chronischen Larynxstenose.

Die Pleura war häufig mitbeteiligt: 4 mal fand sich rechtsseitige exsudative Pleuritis, 9 mal fibrinöse Pleuritis rechterseits, 5 mal linkerseits, einmal beiderseits. Pleuraempyem war in einem Falle rechts, im andern Falle links.

Bei 34 Fällen waren die Hilusdrüsen der Lungen von tuberkulösen Prozessen ergriffen, 6 mal nur rechts, 3 mal nur links. In 5 Fällen fehlte in den Protokollen eine Angabe über die Beschaffenheit der Hilusdrüsen. In 3 Fällen, darunter 2 Lungentuberkulosen mit Kavernen, wird ausdrücklich erwähnt, dass in den Hilusdrüsen wohl Schwellung und Hyperämie, aber keine Verkäsung zu finden gewesen sei. 6 mal fanden sich bei bestehender Hilusdrüsenverkäsung noch die Trachealdrüsen affiziert, 2 mal waren alle Drüsen vom Hals bis zur Bifurkation von tuberkulösen Prozessen ergriffen. Nur 8 Leichen zeigten tuberkulös veränderte Cervikaldrüsen, 4 ebenso affizierte mediastinale Lymphdrüsen.

Die durch den tuberkulösen Prozess vergrösserten Hilusdrüsen bewirkten in fast $^{1}/_{5}$ der Fälle, nämlich bei 6, eine Kompression der Bronchen; einmal brach der tuberkulöse Lymphdrüsenabszess in den linken Bronchus und zugleich in den Oesophagus durch.

Was nun die Miliartuberkulose der Lungen anbetrifft, so fand sie sich rein in 8 Fällen. Von diesen weisen 7 Fälle Hilusdrüsentuberkulose auf, der achte Fall Caries des Felsenbeins und Halsdrüsentuberkulose. 18 Obduktionsprotokolle notieren neben miliaren Tuberkelknötchen noch ausgedehnte käsige Herde. In 12 Fällen sah man die miliare Aussaat der Tuberkulose auf der Pleura: einmal nur links, einmal nur rechts und 10 mal beiderseits.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab am Herzen in 2 Fällen Miliartuberkel im Endokard. In einem von diesen Fällen fand sich, ausser einem miliaren Knötchen an einem Trabekel des Conus pulmonalis, an der Mitralis ein kleines gallertiges Knötchen. Eine ähnliche Notiz enthält ein weiterer Sektionsbericht:

„An der Mitralis sind eine grössere Zahl gelatinöser Auflagerungen am Rande vorhanden, einige sind fast 2 mm gross. Sie liegen auf der Fläche, welche dem Atrium zugekehrt ist, und wenige haben eine weisse Farbe. Das grösste, 2 mm grosse, dreieckig gestaltete Knötchen weist eine opake, tuberkelähnliche Beschaffenheit auf und unterscheidet sich ganz wesentlich von den Veränderungen akuter Endokarditis.“

Diese klappenständigen Knötchen, die ausdrücklich von den gewöhnlichen Auflagerungen auf den Klappen unterschieden waren, sind Gegenstand einer Dissertation von Dr. Reichenbach gewesen. Die ursprüngliche Ansicht, dass es sich um miliare Tuberkel handle, hat sich jedoch histologisch nicht bestätigt, sondern es handelte sich um in Resorption begriffene sogenannte Hämatome der Klappe.

Im übrigen fand sich das Myokard 2 mal, das Perikard 7 mal als Sitz miliarer Tuberkel.

Im Verdauungstraktus verteilen sich die tuberkulösen Befunde folgendermassen: Im Magen fanden sich 2mal tuberkulöse Ulcera; in einem dieser Fälle ist kein weiterer Darmabschnitt ohne Ulcus auf tuberkulöser Basis. Im Duodenum war einmal ein Ulcus zu sehen, im Jejunum 4 mal, im Ileum 15 mal; die Coecalklappe war 4 mal ergriffen, einmal davon sogar vollständig zerstört; das Coecum wies in 3 Fällen, das Colon in 8 Fällen tuberkulöse Ulcera auf.

Von diesen 18 Fällen mit tuberkulösen Prozessen am Verdauungstraktus interessiert uns besonders ein Fall, wo ausser der Lokalisation am Darm und dem zugehörigen Lymphsystem bloss noch ein Hode mit seinem Samenstrang Sitz der Erkrankung war, während an dem Respirationstraktus nichts zu finden war; er wird später ausführlich erwähnt werden. 11 unter diesen Fällen zeigen Käseherde in den Lungen, 6 weitere Verkäsung der Hilusdrüsen.

Im dazu gehörigen Lymphdrüsengebiet erwähnen die Protokolle eine verkäste Drüse an der Cardia, 17 Fälle von Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen; 2mal waren die Retroperitonealdrüsen und 2 mal die periportalen Drüsen ergriffen.

Ausserdem finden sich 2 Fälle mit Konglomerat-Tuberkel der Leber und eine ausgedehnte Tuberkulose der Milz.

Tuberkulöse Abszesse werden erwähnt: Periproctitis (1 Fall), parumbilicaler Abszess mit Fistel, paranephritischer Abszess mit Durchbruch in das Rektum.

Miliartuberkel fanden sich im Oesophagus (1 Fall), in der Mucosa des Magens (3 Fälle), im Duodenum (1 Fall), im Jejunum (8 Fälle), im Ileum (12 Fälle), im Processus vermiformis (3 Fälle) und im Colon (6 Fälle).

In der Leber sah man in 17, in der Milz in allen 23 Fällen von Miliartuberkulose die miliare Aussaat. Daneben wurden notiert einmal Miliartuberkulose der Gallenblase, ein anderes Mal der Gallengänge und zweier Nebenmilze.

Im Peritoneum war die Verteilung folgende: Magenserosa 2 Fälle, Darmserosa 10 Fälle, Mesenterium 4 Fälle, Omentum majus 5 Fälle, Milzserosa 21 Fälle, Leberserosa 20 Fälle, parietales Peritoneum 4 Fälle. Zudem fand sich noch in 5 Fällen Miliartuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Unter den Urogenitalorganen erwiesen sich einmal der linke Hode mit dem zugehörigen Samenstrang, ein anderes Mal die rechte Nebenniere verkäst. Nephrophthise wird nie erwähnt.

Miliartuberkel der Niere zeigten 18 Leichen auf beiden Seiten, 2 nur rechts. Die Blase wies einmal, das linke Ovarium ein anderes Mal Miliartuberkel auf.

Im zentralen Nervensystem erwähnen die Sektionsberichte einen Fall von Solitärtuberkel. Derselbe befand sich in den linken Ganglien in der Nähe des Thalamus opticus und des Nucleus caudatus.

Miliartuberkel zeigten 7 Fälle in der Pia, 3 im Ependym der Seitenventrikel, 1 in der Dura und 1 im Plexus chorioides. 2 mal führte die Miliartuberkulose zur Thrombose der Art. fossae Sylvii und zu ausgedehnten ischämischen Erweichungen des Gehirns, in dem einen Falle verbunden mit Hämorrhagie in die Hirnventrikel.

Die Knochentuberkulosen sind mit 9 Fällen vertreten. 5 Fälle davon zeigten Caries ossis petrosi (rechts 1, links 4). 2 mal kam es dabei zu völliger Zerstörung des Facialis in seinem Verlauf durch das Felsenbein. 3 der Fälle endeten durch Miliartuberkulose.

Weitere Lokalisationen sind: Caput humeri sin. mit sekundärer Schultergelenkstuberkulose, distale Epiphyse des rechten Humerus mit sekundärer Ellbogentuberkulose, rechter Daumen und Zeigefinger (Spina ventosa), Manubrium sterni. Kopf und Hals des rechten Femur 2 Fälle, linkerseits desgl., Condylus externus des rechten Femur, Tibia und Fibula mit sekundärer Tuberkulose des Talocruralgelenkes.

Von diesen Knochentuberkulosen ist nur eine isoliert, 2 multipel, 8 durch anderweitige Tuberkulosen kompliziert, 5 endeten durch Miliartuberkulosen.

Primäre Gelenkstuberkulose findet sich in einem Fall von Gonitis tuberculosa purulenta: die Epiphysen waren intakt und nur die Synovialis ergriffen.

Von den mit dem tuberkulösen Krankheitsprozess kausal

verbundenen sekundären Obduktionsbefunden bleibt zu erwähnen ein Fall von Amyloidosis der Leber und der Milz, eine Hydronephrose, verursacht durch den erwähnten paranephritischen Abszess sowie ein Fall von Luftblasen im Herzen. Für letztere lässt sich kaum eine weitere Ätiologie finden als die im gleichen Falle vorhandene Lymphadenitis cervicalis suppurativa.

Nebenbefunde.

Die Sektionsprotokolle geben den Ernährungszustand 3 mal als gut, 5 mal als mittelmässig, 32 mal als schlecht an.

Weitere Befunde sind:

Gastroenteritis (6 Fälle), Peritonitis acuta (2 Fälle), Fettleber (5 Fälle), Muskatnussleber, Perisplenitis (2 Fälle).

Laryngitis (2 Fälle), Bronchitis (3 Fälle), Bronchopneumonie (12 Fälle), Lobäre Pneumonie, Emphysema alveolare (6 Fälle), Bronchiektase (ohne Zusammenhang mit dem tuberkulösen Prozess, Pertussis!).

Endocarditis verrucosa (4 Fälle), Degeneratio myocardii, Pericarditis fibrinosa (2 Fälle).

Nephritis parenchymatosa chronica (4 Fälle), Nierensand, Hirnödem (2 Fälle), multiple punktförmige Hirnhämorrhagien, Hydrocephalus externus.

Erysipel (2 Fälle) Furunculosis.

Die Frequenz der Miliartuberkulose der verschiedenen Organe ergibt folgende Zusammenstellung:

1.	Milz (Pulpa)	23
	Milzserosa	21
2.	Leber	17
	Leberserosa	20
3.	Niere	18
4.	Pleura	12
5.	Ileum	12
6.	Darmserosa	10
7.	Jejunum	8
8.	Lungen	8
9.	Pia	8
10.	Pericard	7
11.	Colon	6
12.	Mesenterialdrüsen	5
13.	Magen	3
14.	Endocard	2
15.	Myocard	2

Dazu je ein Miliartuberkel im Oesophagus, im Duodenum, in der Blase und im Ovar.

Histologisch-bakteriologische Untersuchung.

Von 10 Fällen waren noch Präparate in der pathologischen Sammlung des Kinderpituls vorhanden, die zur nachträglichen mikroskopischen Untersuchung gelangten.

I. E. D., 6 Monate alt.

a) Lobuläre Herde an der Peripherie der l. Lunge. Die Präparate zeigen zirkumskripte Stellen von Koagulationsnekrose, ohne Erweichung, umgeben von einem Leukozytenwall. Das Orceinpräparat hebt innerhalb der nekrotischen Masse die Alveolärstruktur der elastischen Fasern hervor. Wo die pneumonischen Herde an die Pleura stossen, ist dieselbe verdickt, zeigt dilatierte Gefässe und eingelagerte nekrotische Partien. Bronchen mit Schleim erfüllt. Gegen die Basis wird eine verstopfte Vene durch einen Tuberkel komprimiert. Die Venenwand ist an einer Stelle infiltriert, endothellos. Auch die gegenüberliegende Wand ist mehr als 5 mal verdickt, in den mittlern Schichten nekrotisch mit Leukozytenwall gegen das Lumen hin, einige Riesenzellen vervollständigen das Bild eines Venentuberkels. In Lumen der Vene rote Blutkörperchen und zahllose Lymphozyten.

b) Ein Präparat der peribronchialen Drüsen der l. Lunge zeigt ausgedehnte Koagulationsnekrosen mit beginnender Erweichung im Zentrum, spärliche Langhanssche Zellen und Leukozytenwall.

II. H. W., 7 Monate alt.

Lunge. Oberlappenknötchen. In der Nähe der Bronchen und interstitiellen Septen miliare nekrotische Herde, die grössern mit beginnender zentraler Erweichung. Tuberkelbazillen konnten im Präparat nachgewiesen werden.

III. W. W., 8 Monate alt.

a) Käsig entarteter Teil eines lobulärpneumonischen Infiltrates im l. Unterlappen, umgeben von abkapselndem Bindegewebe. Lungenalveolen sind z. T. frei, z. T. mit Sekret erfüllt, z. T. in Koagulationsnekrose aufgegangen. Auf der Pleura findet sich ein dünner Fibrinbelag. Die nekrotischen Massen sind von grosser Ausdehnung; in denselben lassen sich die elastischen Fasern in der für die Lungen typischen Anordnung nachweisen. Leukozytenwall undeutlich, Riesenzellen sind vorhanden.

b) Miliare Knötchen in der Oberfläche der Lunge des l. Unterlappens. Im normalen Lungengewebe zirkumskripte miliare Stellen mit Koagulationsnekrose, umgeben von einem Leukozytenwall, Riesenzellen und epitheloiden Zellen. An einzelnen Stellen finden sich bloss zirkumskripte Leukozytenansammlungen ohne Koagulationsnekrose. Tuberkelbazillen sichtbar.

c) Bronchialdrüsen. Im adenoiden Gewebe findet sich ausgedehnte Koagulationsnekrose mit Erweichung; epitheloide Zellen finden sich am Rande. Tuberkelbazillen nachweisbar.

IV. A. B., 9 Monate alt.

a) Komprimierte Lunge. Ausgedehnte Massen in Koagulationsnekrose zeigen sehr viele zusammengedrängte, an den Knorpelringen leicht kennt-

liche Querschnitte von Bronchen. Das Orceinpräparat weist durch die elastischen Fasern die kollabierten Alveolen nach.

b) Tuberkulöse Drüsen im Hilus mit angrenzendem Gewebe. Ausgedehnte Koagulationsnekrose mit spärlichen epitheloiden Zellen im adenoiden Gewebe. Im angrenzenden Lungengewebe sind die Alveolen mit Exsudat und Leukozyten gefüllt. Die Pleura ist verdickt. In den verkästen Drüsen finden sich Tuberkelbazillen in Haufen.

V. A. C., 5 Monate alt.

a) Miliartuberkel der l. Lunge. Miliartuberkel von typischem Bau mit deutlich nachweisbaren Tuberkelbazillen.

b) Linker Oberlappen. Kleine Kavernen. Ebenfalls typische Miliartuberkel mit zentraler Zerfallshöhle. Tuberkelbazillen nachgewiesen.

VI. E. K., 7 Monate alt.

a) Miliartuberkulose der Lungen. Verdichtete miliare Herde im Lungengewebe mit Koagulationsnekrose in der Mitte, Riesenzellen und Leukozytenwall. In den Verdichtungen weist Orcein elastisches Gewebe nach. Tuberkelbazillen vorhanden.

b) Lunge, Bronchen, Hilusdrüsen. Im Lungengewebe zeigt sich eine ausgedehnte Koagulationsnekrose mit Erweichung. Die Bronchialschleimhaut desquamiert. Die Bronchialdrüsen sind in eine strukturlose nekrotische Masse ohne Erweichung verwandelt.

c) Milz zeigt miliare Koagulationsnekrosen.

d) Leber. Das Lebergewebe ist in einem Teil der Präparate undeutlich. Die Blutgefässe sind stark dilatiert; in ihrer Umgebung finden sich viele Lymphozyten, die an einzelnen Stellen kleine Lymphome bilden. Vereinzelte miliare, rundliche Stellen von Koagulationsnekrose ohne eigentlichen Leukozytenwall, ohne Riesenzellen (miliare Gummata). Die Wand der Äste der Art. hepatica, besonders deren Intima, ist stark verdickt. (Endarteriitis.) Kein Amyloid war nachweisbar, auch keine Tuberkelbazillen.

VII. P. Z., 8 Monate alt.

a) Käseherd in der Milz. Mikroskopisch zeigt sich ein Konglomerattuberkel von typischer Anordnung, in der Mitte Erweichung und Nekrose darum Langhanssche Riesenzellen und am Rand kleinzellige Infiltration dabei Mangel von Gefässen. Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

b) Ulcus im Coecum. Submucosa an einzelnen Stellen verdickt, die im Zentrum erweicht sind; an einigen Stellen münden sie sinuös ins Darmlumen. Keine Riesenzellen, Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen.

VIII. E. W., 1 Monat alt.

Lunge, deren Alveolen mit Exsudat und Leukozyten erfüllt sind. Im Gewebe, ausgehend von den interstitiellen Septen, finden sich runde, gefässlose Partien von Koagulationsnekrose mit spärlichen Riesenzellen. Pleura verdickt, mit dilatierten Gefässen, ohne Auflagerungen. Tuberkelbazillen nicht nachweisbar.

IX. J. A., 6 Monate alt.

a) Ulcus ilei. Defekt des Epithels und der Submucosa bis auf die Muscularis. Defektränder sinuös, deren Submucosa verdickt mit Koagulationsnekrose, Erweichung und Riesenzellen, Serosa unverändert. Tuberkelbazillen nicht nachweisbar.

b) Mesenterialdrüse. Koagulationsnekrotische Herde mit Riesenzellen am Rande. Tuberkelbazillen konnten nachgewiesen werden.

X. A. K., 11 Monate alt.

a) Miliartuberkulose der Lunge. Im Lungengewebe, das im Zustande der Leukozytenpneumonie sich befindet, runde, gefässlose, nekrotische Partien mit erweichtem Zentrum und Riesenzellen am Rande. Tuberkelbazillen konnten nachgewiesen werden.

b) Ulcus palati. Mehrschichtiges Plattenepithel, Drüsenschläuche und in der Tiefe quergestreifte Muskelfasern. Eine Randpartie epithellos, verdickt, mit starker Leukozyteninfiltration, auf dem sinuösen Grunde Epitheloidzellen, keine Riesenzellen. Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Die Präparate haben in allen diesen Fällen deutlich gezeigt, dass es sich um tuberkulöse Affektionen gehandelt hat; sie konnten die makroskopisch gestellte Diagnose nur bestätigen. Wenn auch No. VI noch luetische Erscheinungen aufweist, so sichert der Nachweis der Tuberkelbazillen dennoch die Diagnose der Miliartuberkulose der Lungen.

In 6 Fällen konnten im Fuchsinpräparat Tuberkelbazillen direkt nachgewiesen werden.

Wenn die Zahl der histologischen Untersuchungee auch keine komplette ist, so bietet ihr Resultat doch ein wertvoller Beleg für die Richtigkeit der Diagnosen. Wenn man den langen Zeitraum, über den sich die Fälle erstrecken, in Betracht zieht, muss man sich wundern, dass noch soviel Material vorhanden war.

Verlauf der tuberkulösen Erkrankung.

Die ersten Symptome der später als tuberkulös erkannten Krankheiten traten sehr verschieden früh auf.

Ein Kind hatte schon von Geburt an „geschwollene Drüsen" am Hals, ein zweites soll schon am ersten Tage gehustet haben.

Husten findet sich als auch dem Laien sofort auffallendes Symptom am häufigsten verzeichnet; er trat ein in folgendem Alter: 20 Tage, 1 Monat (3 Fälle), $2^1/_2$ Monat, 3 Monat (4 Fälle), 4 Monat, 1 Monat (2 Fälle), ferner bei einem Fall von käsiger Pneumonie 2 Tage vor dem Tode.

Schwellung der Halslymphdrüsen trat sonst einmal im 2., einandermal im 4. Monat auf.

Kontrakturen infolge osteogener Gelenktuberkulose stellten sich ein am Knie im 4. Monat, an der Hüfte im 4., 6. und 7. Lebensmonat; Steifheit des Vorderarms bei Ellenbogentuberkulose wurde im 7. Monat bemerkt.

Otorrhoe trat einmal im 7. Monat als erstes Symptom tuberkulöser Infektion auf. Eine Hodenfistel wurde im 10. Monat bemerkt.

Starke Abmagerung deuteten bei zwei 3 Wochen und einem 6 Wochen alten Kinde auf ein schweres Leiden hin, ohne dass die Abmagerung durch eine schwere Gastroenteritis bedingt war. Leichte Dyspepsien bestanden allerdings; aber die klinische Diagnose Atrophia infantum zeigt bei allen deutlich, dass die Abmagerung am meisten ins Gewicht fiel.

In einem Fall begann die Erkrankung mit „Gichtern", in einem weitern mit Fieber.

Beim Eintritt ins Kinderspital ergab der Status praesens folgende Symptome, die wissenschaftlich besser als die vorhererwähnten verwertbar sind, die bloss den Anamnesen entstammen.

Schlechte Ernährung zeigten bei der Aufnahme ins Spital 25 Kinder, mittlere 7, gute 8. Starke Anämie wurde bei 16 Kindern festgestellt.

26 Kinder waren rachitisch. Die Rachitis gab sich kund durch die Schwellung der Rippenknorpelenden (22 Fälle), Schwellung der Epiphysen der Extremitätenknochen (4 Fälle), Hühnerbrust, Pes valgus rhachiticus. In 4 Fällen war bestehender Craniotabes das einzige rachitische Symptom.

Fieber bestand bei 19 Kindern; nicht gezählt sind hier diejenigen, bei welchen sich das Fieber sicher aus einer andern Ursache (Erysipel etc.) eingestellt hatte. Der Verlauf des Fiebers zeigte nichts typisches: dreimal bestand leicht angedeuteter Typus inversus. Einige Kinder traten mit subnormalen Temperaturen ein.

Tuberkulöse Lymphome wurden klinisch am Hals 8 mal, davon 2 mal beidseitig, in der Achselhöhle 2 mal, in der Leiste 4 mal und in der Kniekehle einmal festgestellt.

2 Fälle zeigten einen Gibbus in der Lendenwirbelsäule.

Die Lungenbefunde waren in keiner Weise typisch, niemals derart, dass aus dem blossen einmaligen Befund hätte auf eine Tuberkulose geschlossen werden können.

Rasseln war bei 17 Kindern zu hören, bei 8 beiderseits, bei 5 bloss rechts, bei 4 bloss links.

Bei 20 Kindern wurden Dämpfungen über dem Lungengebiet festgestellt: beiderseits bei 4, nur rechts bei 11, nur links bei 5.

Dyspnoe trat bei 5 Kindern auf.

Otorrhoe zeigte sich bei 8 Patienten 3 mal blos rechts, 3 mal bloss links und 2 mal beiderseits. Periphere Facialisparalyse komplizierte 4 mal die Erkrankung: 2 mal rechts und 2 mal links.

7 Kinder bekamen im Verlaufe der Erkrankung Konvulsionen; Nackenstarre liessen 4 mal die Diagnose auf Meningitis stellen. In einem Falle mit Thrombose der r. Art. fossae Sylvii und beiderseitigen ischämischen Erweichungen im Gebiete der motorischen Grosshirnbahnen bestand spastische Lähmung mit Kontraktur der Extremitäten und des Unterkiefers.

Weitere Symptome kachektischer Art ergänzen das klinische Bild: Allgemeine Furunkulose (5 mal), multiple Abszesse, Soor (4 mal).

Das Todesalter variiert zwischen 27 und 355 Tagen.

I. Vierteljahr:	27, 33, 74, 87, 91 Tage	= 5
II. „	100, ca. 134, 140, 143, 146, 155, 157, 158, 158, 162, 171, 174, 177, 178, ca. 180, ca. 180	= 16
III. „	195, 210, ca. 220, 221, ca. 225, 232, ca. 240, 248, 248, 267, ca. 270, ca. 270	= 12
IV. „	284, ca. 300, 311, 316, 336, 348, 348, 352, 355	= 9
		42

Daraus ergibt sich, dass die Sterblichkeit im 2. Quartal am grössten war: Über $^1/_3$ der Kinder, die für diese Arbeit in Betracht kommen, fallen hierher; etwas weniger fallen ins 3. Quartal, während im ersten Quartal bloss $^1/_8$ an Tuberkulose verstarben. Drückt man die Häufigkeit in den verschiedenen Quartalen in Prozenten aus, so erhält man:

1. Quartal	11,9 pCt.	2. Quartal	38,0 pCt.
3. „	28,5 „	4. „	21,4 „

Diagnose.

Die Möglichkeit, die klinische Diagnose Tuberkulose zu stellen, hängt ab von dem Sitz der Erkrankung. Caries wurde in jedem Falle sicher intra vitam diagnostiziert, da hier zur klinischen Untersuchung fast immer noch die Autoskopie in vivo kam. „Skrophulöse Drüsen“ und Meningitis tuberculosa machten keine diagnostischen Schwierigkeiten. Letztere konnte zweimal nicht diagnostiziert werden, da Nackenstarre nicht vorhanden war.

In 4 Fällen wurde die Tuberkulose der Lungen als wahrscheinlich hingestellt. Da das Sputum ohne besondere Kunstgriffe nicht erhältlich ist, wurde nie eine klinische Untersuchung auf Tuberkelbazillen gemacht. Die Diagnose stützte sich hauptsächlich auf bestehende Dämpfungen über dem Gebiete der Lungen, die zum Teil sehr intensiv und nie von deutlich tympanitischem Beiklang begleitet waren, dazu Fieberlosigkeit oder nur ganz leichte Temperatursteigerungen und starke, immer zunehmende Atrophie. In 2 Fällen lagen noch weitere, sicher als tuberkulös erkennbare Affektionen vor; zweimal bestand hereditäre Belastung.

In 2 Fällen mit intensiven Dämpfungen (Schenkelschall) ohne Tympanie und zugleich bestehender Fieberlosigkeit (bei einem nur 35,8°) wurde vielleicht deshalb die Diagnose nicht gestellt, weil die Dämpfungen sich über dem Gebiet der Unterlappen befanden. Der pathologisch-anatomische Befund zeigt aber, dass die kindliche Tuberkulose bezüglich Lokalisation nicht denselben Gesetzen unterworfen ist, wie die Tuberkulose der Erwachsenen.

Fieber bestand trotz Käseherden in der Lunge, wenn daneben noch eine frische Aussaat miliarer Tuberkel stattfand (2 Fälle) oder zugleich noch eine richtige Bronchopneumonie vorhanden war. Dadurch wird allerdings die Diagnose unmöglich.

Miliartuberkulose wurde intra vitam nie mit Sicherheit diagnostiziert: die Krankengeschichten enthalten auch keine Angaben über Beobachtung von Chorioidealtuberkel. Nur durch das plötzliche Auftreten einer Meningitis, wobei sowohl purulente Infektion als auch die Verbreitung der Tuberkulose per continuitatem ausgeschlossen werden muss, legt die Wahrscheinlichkeit einer solchen nahe. In einem Falle von Miliartuberkulose wurde Typhus abdominalis diagnostiziert, doch findet sich im Status die Bemerkung; „Roseolen nicht deutlich zu sehen.“

Bei 3 Fällen wurde die klinische Diagnose Lues congenita gestellt. Ein uneheliches Kind, dessen Vater viel an Hautausschlägen und Kopfschmerzen leidet, selbst neben seiner Lungenaffektion allgemeine Furunkulose aufweist, kam mit derselben, von der med. Poliklinik gestellten Diagnose, welche aber im Kinderspital nicht mehr aufrecht erhalten wurde. Ein zweites Patientchen wies neben Furunkulose noch Pemphigus auf; ein weiteres ein erst maculopapulöses, dann schuppendes, nicht sehr ausgeprägtes Exanthem und Coryza. In keinem Falle lässt das klinische Bild Tuberkulose vermuten, und erst die Obduktion legte es klar, dass

es sich in beiden ersten Fällen nicht um Lues handelte. Dagegen zeigt ein weiterer Fall beide Krankheiten nebeneinander, wie die spätere histologische Untersuchung lehrt: In den miliaren Lungenherden lassen sich Tuberkelbazillen nachweisen, während gleichzeitig die Leber miliare Gummata und Endarteritis obliterans aufweist.

Weitere Diagnosen waren: Atrophie (6 Fälle), Rachitis gravis (5 Fälle), Gastroenteritis (5 Fälle), Pertussis (5 Fälle, vide später).

Die Leichen der Kinder, bei denen die wenig befriedigende Diagnose Atrophie gestellt werden musste, sind stets mit besonderer Sorgfalt auf tuberkulöse Veränderungen untersucht worden, jedoch ist nur bei einem Teil der Fälle durch die Obduktion Klarheit geschaffen worden. Atrophie für sich allein berechtigt nicht zur Stellung der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wenn man auch an Tuberkulose denken muss.

Was die Rachitis gravis anbetrifft, so lassen die mitgeteilten Krankengeschichten keineswegs schliessen, dass die Tuberkulose die Rachitis zu einer schweren gemacht habe; trotzdem in 27 Fällen Rachitis vorhanden war, ist sie doch nur in 5 Fällen derart in den Vordergrund getreten, dass sie das Bild beherrschte und gerade diese Fälle weisen verhältnismässig geringe Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses auf.

Ursachen der tuberkulösen Infektion.

A priori sollte man schliessen, dass Kinder, die im ersten Lebensjahre schon an Tuberkulose sterben, kongenital an dieser Krankheit leiden, sei es nun, dass konzeptionelle oder placentare Infektion vorliege. Dafür sind nur 2, leider von Laien stammende Angaben vorhanden: Husten von Geburt an und geschwollene Halslymphdrüsen.

Für ersteren Fall gibt die Anamnese an, dass beide Eltern lungenleidend sind und die Grossmutter mütterlicherseits an Auszehrung gestorben ist.

Im zweiten Falle ist die Heredität nicht so genau; bloss weitere Verwandte waren an Tuberkulose erkrankt.

In 13 von allen Fällen ist die Abstammung von tuberkulösen Eltern durch die Anamnese sichergestellt; in 7 Fällen gibt die Anamnese nicht direkt Tuberkulose an, sondern spricht von Husten, kränklich sein etc. 9 Anamnesen haben über die Heredität keine Angaben, wohl deshalb, weil keine erhältlich waren, 12mal

versichert uns die Anamnese ausdrücklich, dass in der Familie keine Tuberkulose vorhanden sei.

Was die 13 Fälle mit sicherer Heredität betrifft, so litt in 11 Fällen die Mutter an Phthise, nur 2 mal ist sie gesund, und dafür ist der Vater tuberkulös; im oben angeführten Falle sind beide Eltern tuberkulös. Die starke Belastung von seiten der Mutter erklärt sich durch die Möglichkeit plazentarer Infektion und durch den späteren engen persönlichen Verkehr. Dass die betreffenden Mütter gestillt haben, steht in keiner Anamnese. Eine Anamnese, die nicht unter die angeführten 13 fällt, gibt an, dass in der Familie des Vaters mehrere schwindsüchtige Mitglieder seien.

Es wird wohl auffallen, dass bloss in $^3/_{10}$ die tuberkulöse Belastung festgestellt ist, vorhanden ist sie sicher bei weit mehr gewesen. Dass sie bei allen vorhanden gewesen sei, darf auf keinen Fall angenommen werden, und so muss nach weiteren Momenten gesucht werden, die eine Infektion post partum ermöglicht oder erleichtert haben.

Zwei der Kinder sind Frühgeburten, das eine wurde 6, das andere 8 Wochen zu früh geboren.

Unehelich sind 2 Kinder; 6 waren bei anderen Leuten an der Kost.

Grosse Geschwisterzahl wird in 2 Anamnesen angegeben.

Vor dem Manifestwerden der letalen Krankheit litten 8 Kinder an Gastroenteritis, 10 an sonstigen leichteren Verdauungsstörungen. Masern waren in 2 Fällen vorangegangen.

Pertussis bestand bei 5 Kindern; bei 3 davon trat akute Miliartuberkulose auf, eine nicht ungewöhnliche Nachkrankheit der Pertussis.

Der Infektionsweg ist durch das gewaltige Vorwiegen der tuberkulösen Erkrankungen des Respirationstraktus gegeben für Fälle, bei denen die extrauterine Erwerbung wahrscheinlicher ist.

Daneben kommt noch die Infektion durch die Nahrung, speziell der Milch in Frage.

11 Kinder wurden von der Mutter gestillt; keine dieser Mütter war aber tuberkulös. Über die Verwendung von Kuhmilch oder deren Surrogaten geben leider die wenigsten Anamnesen Auskunft.

Da die Kinder das Sputum verschlucken, können nur diejenigen Fälle sicher für die Infektion durch den Darm in Betracht kommen, deren Respirationstraktus keine tuberkulöse Erkrankung

aufwies. Unter den mitgeteilten Fällen trifft dies nur bei folgendem Falle zu:

J. G., geb. 17. X. 1889, gest. 19. IX. 1890.

Anamnese: Mutter leidet an Lungenschwindsucht. In der Familie mütterlicherseits ist Tuberkulose hereditär.

Pat. soll bis zur 20. Woche gesund gewesen sein, dann Lungenkatarrh. Nachher starke Abmagerung. Mit 25 Wochen wurde der l. Hoden geschwollen, 5 Wochen später entstanden im l. Scrotum 2 Fisteln, am Nabelring eine Fistel, die fäkulenten Eiter entleerten.

Status praesens 9. IX. 90: Extreme Abmagerung, Rachitis. Bei der Perkussion ergibt sich über den Lungen weder Dämpfung noch Schallverkürzung, keine Rasselgeräusche. Abdomen allseitig aufgetrieben. Fistel am Nabelring, 2 am l. Scrotum.

13. XI. Nabelfistel blutig erweitert. 19. IX. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Rachitis. Tuberculosis intestini, peritonei, testis sinistri, lymphogland. mesenter.

Vergleich mit den Tuberkulosen späterer Lebensalter.

Da die zitierte Arbeit von Herrn Dr. Nägeli den vorliegenden Zusammenstellungen zum Vorbild gedient hat, so werden nur die darin angegebenen Resultate zum Vergleich herangezogen.

Allerdings sind die darin enthaltenen Zahlen über die Häufigkeit der tuberkulösen Befunde nicht direkt vergleichbar: Die erhaltenen Resultate müssen als Minimalzahlen betrachtet werden aus Gründen, die zum Teil schon angeführt worden sind. Soweit Herr Professor O. Wyss die Sektionen ausgeführt hat, sind auch die Resultate sicher mit denen von Herrn Dr. Nägeli vergleichbar, die Sektionen wurden mit der grösstmöglichsten Sorgfalt ausgeführt, und die betreffenden Protokolle registrieren alles mit peinlicher Genauigkeit. Leider sind einige Protokolle von andern diktiert worden, bei diesen vermisst man sowohl die Beobachtungsgabe des Erfahrenen als auch die Exaktität des Ausdrucks.

Die Kindersektionen von Herrn Dr. Nägeli (1—18 Jahre) ergaben eine Häufigkeit von $\frac{15}{88}$ (17 pCt.), während bei den Sektionen unter einem Jahr im Kinderspital eine minimale Häufigkeit von $\frac{42}{591} = 7{,}1$ pCt. konstatiert wurde. Laut ersterer Arbeit wurde bei 12 Neugeborenen und 16 Kindern unter einem Jahr trotz sorgfältiger Durchmusterung aller Organe und trotz histologischer Nachuntersuchung nichts Verdächtiges gefunden. Dies

berechtigt doch zum Schlusse, dass die Häufigkeit tuberkulöser Befunde bei Kindern unter einem Jahr kaum viel vom erhaltenen Resultate differieren kann.

Geheilt ist innerhalb der Altersgrenzen 1—18 Jahre $\frac{1}{15}$ nach Nägeli; unter einem Jahr wurde nie die geringste Heilungstendenz beobachtet.

Bezüglich der Mortalität ergibt sich folgender Vergleich:

	unter 1 Jahr	1—18 Jahre	Erwachsene
sicher letale Fälle	87,8 pCt.	66,6 pCt.	29—38 pCt.
sicher nicht letale Fälle	2,4 pCt.	33,3 pCt.	
		(Nägeli).	

Über die Lokalisation gibt folgende Zusammenstellung Auskunft.

Bei den Kindersektionen fand Nägeli in allen Fällen Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen; bei den Sektionen im Kinderspital finden sich 34 von 42 Fällen damit behaftet. Diese Differenz erklärt sich daraus, dass nur die verkästen Lymphdrüsen in Betracht gezogen werden konnten, da den Sektionsprotokollen keine Notizen über die Ergebnisse eventueller histologischer Untersuchungen beigegeben sind.

Die Zahlen über die Lungenerkrankungen differieren relativ wenig. $\frac{25}{41}$ (60,9 pCt.) gegen $\frac{9}{15}$ (60,0 pCt.) bei Kindern (1—18 Jahre) und $\frac{36}{47}$ (76,6 pCt.) bei Erwachsenen. Das Vorwiegen der Erkrankungen der rechten Lunge, das schon die Kindersektionen von Nägeli aufweisen, zeigt sich bei den Kindern unter einem Jahr noch ausgeprägter:

	Unter 1 Jahr	1—18 Jahre
Beide Lungen	$\frac{6}{25} = 24$ pCt.	$\frac{8}{15} = 53,3$ pCt.
Rechte Lunge allein	$\frac{15}{25} = 60$ pCt.	$\frac{6}{15} = 40$ pCt.
Linke „ „	$\frac{4}{25} = 16$ pCt.	$\frac{1}{15} = 6,6$ pCt.

Während der Unterschied zwischen rechts und links so bedeutend ist, dass in 21 von 25 Fällen die rechte Lunge erkrankt ist, ist keine Präponderanz der Oberlappen zu konstatieren; eher scheint es, das die Unterlappen vorwiegen, wenn man die auf

einen einzelnen Lappen lokalisierten Erkrankungen in Betracht zieht. Auch die Kavernen finden sich in fast gleicher Anzahl in den Ober-, wie in den Unterlappen.

Die makroskopische Form der Tuberkulose ist ausschliesslich die Verkäsung; für die mikroskopische Beurteilung lagen leider so wenig Präparate vor, dass aus ihnen nichts allgemeines geschlossen werden kann.

Häufig ist die Miliartuberkulose, sie hat bei mehr als der Hälfte der Kinder (61 pCt. der letalen Fälle) zum Tode geführt. Es ist dies um so auffallender, wenn wir mit den Resultaten von Nägeli vergleichen:

Kindesalter (1—18)	18—30	30—40	40—50
20 pCt.	15 pCt.	24 pCt.	30 pCt.

Im Falle I war der Schnitt des histologischen Präparates so glücklich getroffen, dass ein ulzerierender Venentuberkel im Lungenhilus als Ausgangspunkt der miliaren Aussaat festgestellt werden konnte.

Leider ist die Beobachtungsreihe, auf die sich diese Arbeit stützt, nicht so gross, dass sich aus den erhaltenen Zahlen weiteres schliessen liesse; einen Beitrag, wenn auch von relativem Wert, liefert sie dennoch zur Kenntnis der Krankheit, die bei uns am meisten Opfer fordert, wenn man die Zahl der Lebensjahre, die sie vernichtet, in Betracht zieht.

Therapie.

Der heutige Stand der Wissenschaft gibt uns leider noch kein Mittel in die Hand, das kausal die Tuberkulose zu heilen vermag.

Für die Lungentuberkulose wurden meistens Wickel um die Brust angewandt, dazu wurde ein Expectorans (Ammonium carbonicum, Liquor ammoni anisatus) verordnet.

Chirurgisch wurde in 10 Fällen eingegriffen: Fussgelenksresektion, Trepanation des Processus mastoides (2 Fälle), Gelenksinzision, Inzision kalter Abszesse (3 Fälle), Eiteraspiration, blutige Erweiterung einer Nabelfistel, Rippenresektion, Jodoformöl-Injektion.

Wenn alle diese therapeutischen Eingriffe bei den Fällen dieser Arbeit nutzlos waren, so berechtigt dies doch nicht zu dem Schlusse, dass jede Therapie nutzlos sei. Wieviele Kinder, die ohne objektive Symptome im ersten Lebensjahre an Tuberkulose

erkrankt waren, erst später der Krankheit erlagen oder gar dieselbe überwanden, lässt sich nicht feststellen. Die Art und Weise, wie die Aufgabe dieser Arbeit gestellt wurde, schloss auch Fälle von der Betrachtung aus, die im 1. Lebensjahre zwar manifest an Tuberkulose erkrankten, aber nicht daran starben, so dass die Diagnose nicht auf dem Sektionstische verifiziert werden konnte.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. O. Wyss, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die Unterstützung, die er mir bei der Abfassung dieser Arbeit angedeihen liess.

XXV.

Aus dem staatl. serotherapeutischen Institute in Wien.
(Vorstand Prof. R. Perltauf.)

Bemerkungen zu „Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie“ von Dr. S. Schön-Ladniewski,

gleichzeitig ein Beitrag

zur Frage der Haltbarkeit des Diphtherieheilserums.

Von

Privatdozent Dr. R. KRAUS,
Assistent am Institute.

Herr Dr. Schön-Ladniewski hat im Augustheft dieser Zeitschrift[1]) Fälle von diphtheritischen Erkrankungen veröffentlicht, bei denen trotz Injektion von Heilserum ein letaler Ausgang erfolgte; er bezieht denselben auf die Minderwertigkeit resp. den eingetretenen Verlust an Antitoxingehalt im verwendeten Serum, wofür er die vom hiesigen Institute vorgenommene Nachprüfung anführte, welche die Zurückziehung der betreffenden Serien aus dem Handel zur Folge hatte.

Es würde aus der Mitteilung hervorgehen, dass völlig Antitoxin bares Serum in den genannten Fällen vorgelegen hat und es werde dem Rückgang der Heilsera an Antitoxinen für die Praxis eine ausserordentliche Bedeutung zukommen, da ja Leben und Tod davon abhängig erscheinen würden.

So verhalten sich die Dinge nun nicht; um einen solchen verhängnisvollen Irrtum aufzuklären und die bei manchen Seris auftretende Abnahme an Antitoxinen, wie sie tatsächlich vor sich geht, genauer mitzuteilen, ist der Zweck folgender Ausführungen. Herr Dr. Ladniewski konnte, wie auch der Leser seines Aufsatzes, zur Vorstellung gelangen, dass das Serum der Serien 508, 509, 515 völlig unwirksam geworden ist, weil das Institut glatt-

---

[1]) III. Folge, 10 Bd., Heft 2.

weg nur die Abnahme von Antitoxin bekannt gibt, die Zurücknahme der betreffenden Serien verfügte und keine Angabe über die Grösse des Verlustes machte. Der Grund für dieses Vorgehen liegt aber nicht etwa in der Grösse des Verlustes, wie man annehmen könnte, sondern in der Prüfungstechnik.

Das in den Handel gebrachte Diphtherieserum wird vor der Verfüllung sowohl in der Produktions-Abteilung des Institutes, als auch im Hauptinstitut nach der Ehrlichschen Bestimmung ausgewertet. Die Überprüfung des im Handel befindlichen Serums erfolgt je nach der Wertigkeit des Serums im fünften und im dritten Monat. Wird bei der Überprüfung des Serums eine Abnahme an Antitoxineinheiten gegenüber der Wertangabe konstatiert, so wird das Serum ohne Rücksicht auf kleinere oder grössere Verluste von Antitoxineinheiten durch Zirkularnoten aus dem Handel eingezogen. Die Eruierung des tatsächlichen Wertes würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen.

Ganz konform mit den Angaben von Marx geht aus der folgenden Tabelle hervor, dass die meisten Sera für gewöhnlich auch nach Monaten in ihrem Antitoxingehalt nicht zurückgehen.

Tag der Prüfung des Serums	Nachgewiesener Wert nach Ehrlich	Tag der Überprüfung	Nachgewiesener Wert
5. XII. 1902	200f.	4. VIII. 1903	200f.
16. II. 1903	180	8. VIII. 1903	180
28. II. 1903	200	16. X. 1903	200
9. III. 1903	200	16. X. 1903	200
16. IV. 1903	200	9. XI. 1903	200
16. VI. 1903	300	9. XI. 1903	300
3. VII. 1903	200	24. XII. 1903	200
7. VII. 1903	300	26. X. 1903	300
19. VIII. 1903	220	11. I. 1904	220
23. IV. 1903	400	12. XII. 1904	400
19. VIII. 1903	150	3. III. 1904	150
19. VIII. 1903	200	3. III. 1904	200
25. VII. 1903	200	3. III. 1904	200
19. VIII. 1903	200	6. IV. 1904	200
28. X. 1903	350	14. III. 1904	350

Diese aus einer grossen Reihe von Überprüfungen herausgegriffenen Bestimmungen lehren, dass die im Handel befindlichen Sera zum grossen Teil nicht in ihrem Antitoxingehalte abnehmen. Dass daneben auch Sera angetroffen werden, die bei der Über-

prüfung nicht den Antitoxingehalt aufweisen, wie er ursprünglich gefunden wurde, ist eine Erfahrungstatsache, die allen Prüfungsstationen geläufig ist und die auch Marx in dem angeführten Artikel bespricht. Die Ursachen für die Abnahme des Antitoxingehaltes der Sera in vitro kennen wir nicht. Wir begegnen aber dieser Erscheinung der Abschwächung nicht nur beim Diphtherieantitoxin, sondern auch bei anderen Antitoxinen (Tetanus), bei Amboceptoren, Agglutininen, Präcipitinen. Bei den letzteren wissen wir, dass die Abschwächung in der Weise erfolgt, dass die funktionelle Fähigkeit (Koagulabilität) zunächst verloren geht, die bindende Fähigkeit aber erhalten bleibt, wobei gleichzeitig eine Erhöhung der Avidität verbunden sein kann· (Proagglutinoide, Propräcipitoide Eisenberg und Volk, Kraus und v. Pirquel, Müller). Erst nachdem auch die bindende Eigenschaft verloren gegangen ist, haben solche Immunsera eine Abnahme ihres Gehaltes an Agglutinin und Präcipitin erfahren. Diese Abschwächung erfolgt sehr allmählich, so dass man noch nach Jahr und Tag Agglutinin fast ohne Abschwächung finden kann. Die Abschwächung der Antitoxine erfolgt in der Weise, dass das antitoxische Serum antitoxinärmer wird, d. h. einen geringeren Antitoxingehalt aufweist als vorher. Die folgende Tabelle zeigt dieses Verhalten des antitoxischen Diphtherieserums.

Tag der Prüfung des Serums	Nachgewiesener Wert	Bei der Überprüfung beträgt die Abnahme an Antitoxineinheiten höchstens
28. II. 1903	300f.	100
22. V. 1903	500	100
25. VII. 1903	400	100
7. VII. 1903	220	100
23. IX. 1903	500	100
29. VII. 1903	300	50
3. VII. 1903	300	20
28. X. 1903	550	150
28. X. 1903	500	100
28. X. 1903	500	100
15. I. 1904	700	100
22. X. 1903	200	310
28. X. 1903	300	100

Der grösste Verlust, den die Sera erfahren haben könnten, beträgt 150f. Antitoxineinheiten in 1 ccm. Die meisten Sera

erleiden Verluste, die höchstens 100 Antitoxineinheiten betragen dürften. Die Verluste an Antitoxin können sicher aber geringer sein, da bei der Überprüfung weitere Bestimmungen auf Grenzwerte nicht gemacht werden. Jedenfalls lehren auch unsere Erfahrungen, dass das im Handel befindliche Serum in seinem Antitoxingehalte nur ganz allmählich zurückgeht und dann auch nicht seinen Antitoxingehalt vollständig verliert. Die Sera, um die es sich gewöhnlich handelt, die meist diese Erscheinung der Abschwächung aufweisen, sind hochwertige Sera, d. h. Sera, die in 1 ccm 400, 500 und noch mehr Antitoxineinheiten enthalten.

Überprüfungen nach 1—2 Jahren zeigen, dass die Verluste an Antitoxin für gewöhnlich nicht einmal 100 Antitoxineinheiten überschreiten.

Nur in ganz seltenen Fällen und das nur bei sehr hochwertigem Serum (700f. und 1000f.) kann die Abschwächung rascher erfolgen und 300—400 Einheiten betragen. Nachdem, wie erwähnt wurde, unsere Sera sowohl in der Filiale als auch im Hauptinstitut zweimal der Prüfung unterzogen werden, die Zeit zwischen der ersten und zweiten Prüfung 1—2 Monate beträgt, die Sera bei der ersten Prüfung bereits ältere sind, lässt sich eine derartige rapide Abnahme bereits vorher, bevor das Serum in den Handel gelangen konnte, konstatieren, Da die Überprüfungen des Serums, 3 und 4 Monate nachdem sie abgegeben sind, auf den angegebenen Wert erfolgen und sobald dieser Wert nicht mehr nachgewiesen werden kann, die Sera aus den Handel gebracht werden, sind die Verluste von Antitoxinen des im Handel befindlichen Serums nicht bedeutende, da selbst nach 1—2 Jahren noch höchstens 100 Antitoxineinheiten pro ccm verloren gegangen sein dürften.

In dem eingangs erwähnten Aufsatze beschuldigt Herr Dr. Schön-Ladniewski die Unwirksamkeit des Diphtherieserums als Ursache für den Exitus letalis und führt die Unwirksamkeit des Serums auf Verlust des Antitoxingehaltes zurück. Die Sera, welche in diesen Fällen verwendet werden, haben sich allerdings bei der Überprüfung als nicht vollwertig erwiesen und wurden deshalb aus dem Handel eingezogen. Wie bereits gesagt wurde, werden die Sera darum eingezogen, weil der angegebene Wert bei der Überprüfung nicht gefunden wird, nicht wie viele anzunehmen geneigt sind, weil das Serum seinen Antitoxingehalt vollständig eingebüsst hat. Um zu zeigen, dass die Abschwächung noch nach mehr als einem Jahr nur eine partielle ist, wurden die von Dr.

Schön-Ladniewski verwendeten Serie 508 und Serie 515 (Serie 509 konnte nicht geprüft werden, da kein Probefläschchen mehr vorhanden war) einer neuerlichen Überprüfung unterzogen. Die Prüfung ergab, dass das Serum jetzt nach mehr als $1^1/_2$ Jahren vom Tage der ersten Prüfung höchstens einen Verlust von 100 Antitoxineinheiten aufzuweisen hatte.

Serie 508, geprüft am 28. II. 1903 als 300fach, überprüft am 4. IX. 1904 als 200fach gefunden.

Serie 515, geprüft am 23. III. 1903 als 500fach, überprüft am 4. IX. 1904 noch als 400fach erwiesen.

Den 1. Fall, bei dem das Serum nicht gewirkt haben soll, der um 9 Uhr abends injiziert wurde und in der Nacht letal verlaufen ist, kann man unmöglich heranziehen, da es sich entweder um eine sogenannte toxische Diphtherie (der Kliniker) handeln konnte oder um einen Fall, in dem das Serum zu spät angewendet wurde.

Im 2. Falle wurden 5500 Antitoxineinheiten injiziert. Welche Serie in den einzelnen Fällen injiziert wurde, ist nicht angegeben. Angenommen, es ist Serie 509 injiziert worden (war 180fach), so würden bei einem Verluste von 100 Einheiten, der bei einem 180f. Serum überhaupt nicht vorkommt, immer noch mehr (2442 A. E.) injiziert worden sei, als für gewöhnlich injiziert wird. Wurde aber Serie 515 oder 508 injiziert (1500 A. E.), so müsste bei dem nachgewiesenen Verluste dieser Sera, der nach $1^1/_2$ Jahren höchstens 100 Einheiten beträgt, noch ebensoviel Antitoxin angewendet worden sein als für die schwersten Fälle von unseren Klinikern verwendet wird (4392 E. oder 3660 E.).

Im 3. Falle wurden 13500 Einheiten injiziert. Berechnet man ebenso wie in den früheren Fällen den höchsten Verlust an Antitoxin, den diese Sera zu dieser Zeit erlitten haben könnten, so wurde noch mehr Antitoxin verwendet als für gewöhnlich injiziert wird (entweder 5994 E. oder 10800 oder 9000 E.).

Daraus und aus dem früher Gesagten geht ganz klar hervor, dass die Annahme des Herrn Dr. Schön-Ladniewski von der Wirkungslosigkeit dieser Sera infolge Abschwächung und Mangel an Antitoxin vollständig unbegründet erscheint.

XXVI.

(Aus der Nervenklinik und Kinder-Poliklinik der Kgl. Charité.)

Über angeborene familiäre Hypoplasie des Kleinhirns.

Vorläufige Mitteilung

von

H. FRENKEL-(HEIDEN) und L. LANGSTEIN.

Obiger Titel soll nicht etwa die sichere Diagnose der im Nachstehenden mitzuteilenden Fälle bezeichnen, namentlich nicht die Frage präjudizieren, ob ausser der Hypoplasie des Cerebellum anderweitige anatomische Veränderungen des Nervensystems sich finden, eine Frage, welche bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von den Funktionen des Kleinhirns und den zu- und ableitenden Bahnen desselben nur mit grosser Vorsicht zu behandeln und in vivo nicht zu entscheiden ist. Andererseits schienen uns aber diese Fälle besonders geeignet zur Diskussion der Möglichkeit einer klinischen Abgrenzung von angeborenen Hypoplasien des Kleinhirns selbst, von den Veränderungen der mit ihm in Verbindung stehenden Bahnen, bezw. von den meist mit ihm kombinierten Hypoplasien benachbarter Teile des Zentralnervensystems.

Eine solche Abgrenzung scheint uns in der Tat möglich, und es sollen die im Folgenden beschriebenen Beobachtungen eine Stütze dieser Ansicht sein. Sie hätte nicht allein theoretisches Interesse, sondern gewänne auch praktische Bedeutung durch die prognostischen Schlüsse, welche sich aus ihr ergeben.

Die folgenden Beobachtungen beziehen sich auf drei Geschwister von denselben Eltern. Die Kinder sind bereits in der Sitzung der Gesellschaft für Nervenheilkunde und Psychiatrie (1904) von Herrn Dr. Rosenberg kurz vorgestellt und als Formes frustes der Friedreichschen Ataxie bezeichnet worden. Sie wurden später in der Kinder-Poliklinik der Kgl. Charité und in der Nervenklinik der Charité beobachtet. Wir sind den Leitern

dieser Kliniken, den Herren Geh. Rat Prof. Dr. Heubner und Prof. Dr. Ziehen, zu grösstem Dank verpflichtet für die gütige Überlassung dieser Fälle zur Publikation.

Anamnese: Der Vater ist Potator, die Mutter gesund, für Lues keine Anhaltspunkte, auch keine andersartigen Erkrankungen in der Familie. Der älteste Bruder ist 22 Jahre alt, von Geburt an vollständig gesund; an der 18jährigen Schwester, die immer gesund war, ist deutlich Nystagmus beim Blicke nach rechts und links nachweisbar. Der 16jährige, sonst gesunde Bruder zeigt ebenfalls Nystagmus. Eine 10jährige Schwester ist gesund, ebenso ein 8jähriger Bruder. Ein Bruder starb mit einem Jahre, angeblich an Krämpfen während einer fieberhaften Erkrankung.

Johann Kanafa, 12 Jahre alt, teils natürlich, teils künstlich aufgezogen, entwickelte sich angeblich gut, hatte niemals Krämpfe, doch gibt die Mutter an, dass ihr schon in den ersten Wochen das Gesicht auffallend schief erschienen sei. Das Kind lief mit $1^1/_2$ Jahren, seit 2 Jahren macht sich Schwäche in den Beinen bemerkbar. Schulbildung im 6. Jahre, schlechtes Fortkommen. In der polnischen Sprache erzogen, hat das Kind später recht gut deutsch gelernt. Jetzige Klagen: „Ich habe schlimme Beine, kann nicht gerade laufen, ich muss so laufen wie ein Besoffener, und dann kann ich so schlecht sprechen."

Status praesens: Geringe Drüsenschwellungen am Halse, innere Organe ohne pathologischen Befund, kostaler Atemtypus.

Nervensystem: Keine Augenmuskellähmungen. Horizontaler Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts und links. Prompte Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall und Akkommodation. Augenhintergrund normal. Corneal- und Masseterreflex symmetrisch. In der Ruhe steht meist der linke Mundwinkel etwas tiefer als der rechte; Lachen symmetrisch, beim Lächeln wird bald der rechte, bald der linke Fascialis stärker innerviert, ständige, anscheinend unwillkürliche Verziehungen in der Mundmuskulatur, hauptsächlich langsames Indiehöheziehen des Mundes auf der einen Seite und Einstülpen der Lippen. Beim Zähnefletschen ist die linke Nasolabialfalte tiefer als die rechte, Augenzukneifen symmetrisch, die Zunge wird unter geringem Zucken gerade vorgestreckt; Geruch, Geschmack, Gehörsinn ohne Besonderheit, Gaumenreflex normal.

Sprache: Deutliches Lispeln, kein Häsitieren, kein Silbenstolpern.

Obere Extremität: Rohe Kraft beiderseits gleich. Beim Drücken wird das Gesicht verzogen, dabei tritt deutlich eine Minderinnervation des linken Facialis hervor. Geringe Hypotonie in beiden Ellenbogen, stärkere Hypotonie in dem Handgelenk, die Hände können sowohl überstreckt als überbeugt werden; ebenso können die Finger in den Metacarpophalangealgelenken übermässig gebeugt werden. Tricepssehnenreflex beiderseits lebhaft. Beim Zeigefinger-Nasenversuch leichtes ataktisches Schwanken, das bei Augenschluss etwas zunimmt. Links Ataxie stärker als rechts.

Rumpf: Beim Sitzen mit verschränkten Armen leichtes Schwanken, das bei Augenschluss zunimmt. Bei ganz legerem Sitzen sieht man des öfteren ruckartige Bewegungen des Rumpfes. Langsames Hinlegen und Aufrichten bei verschränkten Armen möglich. Epigastrische Reflexe lebhaft, Kremasterreflex sehr lebhaft.

Untere Extremität: Hypotonie in den Hüftgelenken, starke Hypotonie im Quadriceps, geringe Hypotonie in den Knie- und Fussgelenken, grobe Kraft anscheinend ungestört. Kniehakenversuch bedingt links äusserst geringe ataktische Schwankungen, rechts etwas stärkere, jedoch keine Zunahme beim Augenschluss. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflexe beiderseits positiv, kein Fussklonus, Plantarreflex beiderseits positiv. Keine Lagegefühlsstörungen in den unteren und oberen Extremitäten. Taktile Sensibilität am ganzen Körper intakt.

Gang: Die Füsse werden etwas stampfend aufgesetzt, die Knie wenig durchgedrückt, Taumeln beim Gehen, bald nach rechts, bald nach links, zuweilen Überkreuzung der Beine. Beim Gehen mit offenen Augen keine konstante Richtungsabweichung, beim Gang mit geschlossenen Augen deutliche Zunahme der Richtungsabweichung und des Schwankens. Stehen mit geschlossenen Füssen und offenen Augen gut möglich, dabei leichte Rumpfoszillationen, bei Augenschluss nehmen diese Oszillationen nur ganz unbedeutend zu; Stehen auf einem Bein, auch bei offenen Augen, nicht möglich. Dabei namentlich starke Frontalschwankungen. Intelligenz gut.

Kasimir Kanata, 6 Jahre alt, teils natürlich, teils künstlich aufgezogen, lief mit zwei Jahren, ein Jahr hierauf, angeblich im Anschluss an eine Erkältung, schlecht, wurde leicht schwach und klagte über Schmerzen in den Füssen; der Arzt verordnete Einreibungen; trotzdem blieb der schlechte Gang bestehen, und die Mutter glaubte eine zunehmende Abmagerung der Beine zu bemerken. Wurde nach einmonatlichem Schulbesuch wegen Schwäche entlassen. Seit der Geburt angeblich schiefes Gesicht.

Status: Nicht auffallend zurückgebliebener Knabe, innere Organe ohne Besonderheiten, Thorax leicht asymmetrisch, zu Ungunsten der rechten Seite, geringe Spuren von Rachitis, keine Kyphoskoliose, die auch bei den anderen Geschwistern nicht besteht. Schädel ohne Anomalie, Umfang 50 cm, Geruchsinn normal, Augenhintergrund zeigt eine Andeutung von Staphylom, Pupillen gleich weit, Pupillenreaktion prompt, Konvergenz nicht zu erzielen. Cornealreflex positiv, Augenmuskelnerven intakt, horizontaler Nystagmus, (ebenso beim Blick nach oben, beim Blick nach unten nur angedeutet), namentlich rechts. Trigeminus, soweit prüfbar, intakt. Uvula weicht scheinbar etwas nach links ab, genaue Prüfung wegen Erbrechens unmöglich, Zungenspitze weicht spurweise nach links ab. Das Kind stellt sich ungeschickt an beim Stirnrunzeln, Zähnefletschen, spitzt aber gleichmässig den Mund. Paresen sind nicht sichtbar. Dagegen sieht man ab und zu eine tickartige Innervation des rechten Facialis, wobei die Augenspalte kleiner und der Mundwinkel nach oben gezogen wird. Auch auf der linken Seite treten diese tickartigen Bewegungen ein, aber seltener, Gehör ohne Befund. Obere Extremitäten: Grobe Kraft völlig intakt, spurenweise Ataxie, beim Fingernasenversuch rechts und bei Augenschluss stärker. Die Finger lassen sich leicht hyperextendieren, sonst keine deutlichen Zeichen von Hypotonie. Triceps-Sehnenreflex beiderseits positiv, Periostreflex lebhaft, Muskelreflex lebhaft, Sensibilität und Muskelgefühl anscheinend intakt. Rumpf: Im Sitzen nur bei Augenschluss geringes Schwanken im Oberkörper, Aufrichten ohne Zuhülfenahme der Hände möglich, Bauchdecken-Kremaster-Reflex lebhaft. Wirbelsäule nirgends schmerzhaft. Untere Extremitäten: Grobe Kraft gut,

keine Atrophien und Paresen, Hypotonie in der Hüfte mässig beim Gehen, stärker bei Abduktion. Starke Hypotonie des Quadriceps, Rumpfhypotonie nur angedeutet, Hautsensibilität[1]) und Muskelgefühl anscheinend intakt, beim Kniehakenversuch geringe Ataxie rechts, etwas stärkere links, noch stärker bei Augenschluss. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft, Achillessehnenreflex positiv, kein Babinski, kein Oppenheim. Stehen mit geschlossenen Augen ist unmöglich, breitbeiniges Stehen mit Schwanken verbunden, Augenschluss verstärkt nicht das Schwanken, Stehen auf einem Bein unmöglich, Gang breitbeinig, schwankend, Sprache etwas undeutlich und lispelnd, aber ohne schwere Artikulationsstörungen, lautes Schreien möglich, erschöpft sich aber scheinbar schnell. Intelligenz gut.

Magdalena Kanafa, 4 Jahre alt, erhielt eine Woche lang Brust, dann künstliche Ernährung. Öfter Lungenkatarrh; Beginn des Gehens mit drei Jahren, von Beginn schlecht und schwankend. Seit Geburt schiefes Gesicht und linksseitige Gesichtszuckungen; rasches Ermüden beim Gehen. Status: Kräftig entwickeltes Kind, innere Organe ohne Befund, Ohrläppchen beiderseits angewachsen, unbedeutender Rosenkranz, keine Verkrümmungen der Wirbelsäule, Schädelumfang 48 cm. Nystagmus beim Blick nach den Seiten, prompte Pupillenreaktion und Cornealreflexe, Augenhintergrund normal, Trigeminus intakt, meist wird der linke, manchmal der rechte Facialis stärker innerviert, eine eigentliche Parese scheint nicht zu bestehen. Gehör anscheinend gut, Gaumenhebung symmetrisch, obere Extremitäten ohne Atrophien, grobe Kraft erhalten, Reflexe auslösbar, Sensibilität anscheinend intakt, Rumpf, Wirbelsäule nicht klopfempfindlich, Hypotonie der Wirbelsäule, der Rumpf kann soweit gebeugt werden, dass der Kopf zwischen die Füsse gelangt. Sensibilität intakt. Aufsitzen ohne Zuhilfenahme der Arme gut möglich. Untere Extremität: keine Atrophie, Ataxie beim Kniehakenversuch angedeutet, keine Spasmen, enorme Hypotonie in den Hüftgelenken, grobe Kraft gut, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex positiv, Fusssohlenreflex plantar, Romberg stark positiv, schon bei offenen Augen und nicht geschlossenen Füssen. Gang breitbeinig, bald nach rechts, bald nach links, auch nach vorn schwankend. Sensibilität intakt. Beim Gang mit geschlossenen Augen ist die Störung qualitativ etwa dieselbe, nur wesentlich erheblicher, der ganze Körper gerät dabei in eine leichte Rotation nach links. Intelligenz anscheinend gut.

Wenn sich auch gegen die Bezeichnung hereditäre, bezw. familiäre Ataxie als symptomatische Diagnose nichts einwenden lässt, so erheben sich doch wesentliche Bedenken gegen die glatte Einreihung dieser Krankheitsbilder unter die Friedreichsche Ataxie. Hierbei ist zu bedenken, dass schon sehr bald nach dem Erscheinen der von Friedreich gegebenen Beschreibung verschiedenartige Beobachtungen unter dem Titel „Friedreichsche Ataxie“ veröffentlicht wurden, sobald Heredität, bezw. familiäres

[1]) Bei dem Müllerschen Versuch (Heben von Gewichten) ergeben sich statt der normalen 70 pCt. richtiger Fälle, ebensoviel richtige wie falsche Fälle.

Auftreten und eine Koordinationsstörung sich fanden, auch ohne dass sich das Krankheitsbild mit dem von Friedreich gezeichneten völlig deckte. Bekanntlich ist hierbei die Frage nach der Mitbeteiligung des Cerebellum schon sehr bald diskutiert worden. Wir behalten uns die Besprechung dieser Verhältnisse für die ausführliche Publikation vor und heben hier nur diejenigen Abweichungen von der von Friedreich gegebenen Beschreibung hervor, die uns von prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheinen:

I. Erhaltensein, zum Teil Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe in allen vier Extremitäten.

II. Fehlen von gröberen Sensibilitätsstörungen in Haut, Gelenken und Muskeln, wie sie sich bei der Friedreichschen Krankheit regelmässig finden.

III. Fehlen der Skoliose.

IV. Fehlen des charakteristischen Friedreichschen Fusses.

V. Auftreten im frühesten Kindesalter.

VI. Stationärer, zur Besserung neigender Verlauf im Gegensatze zum langsam, aber unaufhaltsam sich verschlechternden Zustande bei den typischen Friedreichschen Fällen.

Schon diese Tatsachen, namentlich der ganz andersartige Verlauf lassen eine besondere Klassifizierung dieser Fälle wünschenswert erscheinen. Es finden sich aber auch in den auf beiden Seiten anzutreffenden, anscheinend gleichartigen Symptomen eine Reihe von Abweichungen.

Zunächst in dem Bilde, unter welchem sich die Ataxie darstellt. In der Bettlage ist eine Koordinationsstörung bei unseren Kindern kaum zu bemerken, auch bei Augenschluss sind die Bewegungen unverändert; das Gehen ist hauptsächlich charakterisiert durch die Breitspurigkeit der Beinstellung; Abweichungen von der Richtungslinie beim Gehen sind kaum vorhanden; das Gehen geschieht ohne Hilfe. Im auffallenden Gegensatze hierzu steht bei unseren Kindern die Unfähigkeit, den Rumpf in Ruhe zu erhalten und vor allem selbst für Sekunden auf einem Bein zu balanzieren — also eine Rumpf-Ataxie ohne nennenswerte Gehstörungen, wie sie bei der tabischen Friedreichschen Ataxie nicht vorzukommen pflegt. Wir finden vielmehr bei letzterer ein äusserst charakteristisches Verhalten, beruhend auf einer Kombination von Rumpfataxie und einer durch die (nach unseren eigenen Untersuchungen) niemals fehlenden Störungen des Lage- und Muskelgefühls bedingten, der tabischen durchaus analogen Koordinationsstörung der Extremitäten.

In zwei anderen eigenen analogen Fällen, die wir bei der ausführlichen Publikation verwerten wollen, war auch das Stehen absolut unmöglich, damit natürlich auch jede Gehbewegung.

Ein besonders wichtiges Symptom ist die Hypotonie der Muskulatur. Sie findet sich auch bei der Friedreichschen Ataxie, namentlich, wenn deutliche cerebellare Symptome vorhanden sind; niemals aber in so hochgradigem Maasse, wie bei unseren Fällen. Namentlich ist die Verbindung von hochgradiger allgemeiner Hypotonie mit lebhaften, manchmal auch sehr gesteigerten Sehnenreflexen, ohne Babinski, nach unserer Meinung sehr charakteristisch für diese Zustände.

Auch die Besprechung der Frage, ob unsere Fälle von der Héredoataxie cerebelleuse abzugrenzen sind, behalten wir uns für später vor. Erwähnt sei nur, dass von dem von Marie selbst gezeichneten Bilde die Abweichungen offenbar sind (Auftreten im Alter von über 30 Jahren, spastische Erscheinungen, meist progressiver Verlauf). Dagegen scheinen sich unsere Beobachtungen im wesentlichen zu decken mit der Héredoataxie cerebelleuse späterer Autoren.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IV. Infektionskrankheiten.

Beitrag zur Epidemiologie der Diphtheritis. Von H. Fidler. Czasopismo lekarskie. 1904. No. 7 u. 8. (Polnisch.)

Auf Grund ausgebreiteter Forschung gelangt Verf. zu nachfolgenden Schlüssen: 1. Die Diphtheritis ist in geringem Grade ansteckend und wird durch die Luft nicht übertragen. 2. Der Diphtheriebacillus wird nur in den Pseudomembranen und im Schleime des Rachens und des Mundes vorgefunden. 3. Sie entsteht durch unmittelbare Übertragung des Bacillus durch die Finger, den Mund, Haare und Kleidung. 4. Die Ausbreitung der Epidemie hängt einzig ab von der Lebensart der Familie. 5. Das Inkubationsstadium dauert 1—8 Tage, selten 20—32 Tage, und um den Bacillus aufzunehmen, muss man mit dem Kranken mindestens sechs Stunden beisammen sein.

Prophylaktisch muss demnach der Kranke isoliert und dem Krankenwärter Reinlichkeit aufgetragen werden; die Gesunden sollen Mund und Rachen mit Desinfektionsmitteln spülen; die Rekonvaleszenten sollen noch acht Tage nach dem Ablösen der Membranen mit Gesunden nicht zusammenkommen; die Wohnung soll nicht desinfiziert, sondern nur der Fussboden im Krankenzimmer gewaschen werden; die Krankenwäsche soll in Lauge gekocht werden, und es soll überhaupt verboten werden, fremde Kinder zu küssen. Es soll demnach den gesunden Miteinwohnern eines diphtheriekranken Kindes erlaubt sein, die Schule zu besuchen, wenn dieselben gewisse Vorschriften, betreffend ihre eigene Person, beobachten.

In der Diskussion wendeten sich die Redner gegen einzelne Punkte dieser radikalen Bestimmungen, welche natürlich in der von F. angegebenen Form mit Vorbehalt acceptiert werden müssen.

Jan Landau-Krakau.

Über die Beziehung der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie. Von L. Wolff. Deutsche med. Wochenschr. No. 2. 1905.

Verf. teilt die Krankengeschichten dreier Kinder mit fibrinöser Rhinitis mit, bei denen es sich zweifellos um Diphtherie handelte. Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt sich Verf. gegen die Auffassung der häufig rein schmarotzenden Natur der Diphtheriebazillen beim Schnupfen der Säuglinge, aber wenig überzeugend, wenden zu müssen. Misch.

Dva případy ulcerosní anginy Vincentovy ve věku detském. (Zwei Fälle von Angina ulcerosa Vincenti im Kindesalter.) Von Wenzel Pexa. Casopis lékařu českých. 1904. No. 45. p. 1239.

Verf. beschreibt zwei Fälle der Erkrankung bei Kindern von 2 und $3^3/_4$ Jahren. Beide Fälle waren als Diphtherie ins Spital eingeliefert worden; sie zeigten grauweisse, zusammenhängende Membranen an den Tonsillen und starken Foetor ex ore. Nach Abstossung der Membranen entstanden tiefe Geschwüre, die zögernd ausheilten. Der mikroskopische bakteriologische Befund zeigte Bac. fusiformis und Spirochaete; die Kultur gelang auch Pexa nicht.

Die Fälle heilten in kurzer Zeit ohne Komplikationen ab.

Schleissner.

School diphtheria in the metropolis. Von C. J. Thomas. Brit. med. Journ. 27. Aug. 1904.

Die Arbeit legt dar, dass man in England gelegentlich weit energischer gegen die Diphtherie-Übertragung in den Schulen vorgeht als bei uns. Die Schliessung einer Schule hält der Verf. für eine unzweckmässige und nicht einmal genügende Massregel. Verf. spricht sich dafür aus, bei Ausbruch von Diphtherie einer Klasse sämtliche Kinder bakteriologisch zu untersuchen und diejenigen auszuschliessen, bei denen die Diphtheriestäbchen gefunden werden. Verf. erläutert das Vorgehen an einzelnen Beispielen, die sehr für die Methode zu sprechen scheinen. Die Übertragung erfolgt meist durch die leichten Fälle, eventuell auch durch Rekonvaleszenten, die nach seiner Ansicht auch sämtlich bakteriologisch untersucht werden sollten, bevor man sie wieder in die Schule schickte. Japha.

Über postdiphtherische Nephritis. Von Arthur Mayer. Münch. med. Wochenschrift. No. 46. 1904.

Mitteilung zweier Fälle, in denen die Nephritis nach Ablauf aller Erscheinungen, bei täglicher chemischer und mikroskopischer Urinuntersuchung, erst in der dritten Woche auftrat. Schon einige Tage, bevor das Eiweiss chemisch nachweisbar wurde, zeigten sich Formelemente im Sediment.

Misch.

Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Von P. Smit. Inauguraldissertation. Utrecht 1904.

Die fleissige Arbeit enthält eine gründliche Literaturstudie. Des Verfassers eigene Untersuchungen lassen sich wie folgt resumieren:

I. In 24 Keuchhustenfällen, welche im Frühling und im Sommer 1903 in Utrecht beobachtet wurden, fand sich in der Sputis konstant und in grösserer Zahl der sogenannte Bac. pertussis Eppendorf. Mit einer Ausnahme wurde dieser Bacillus ebenso gefunden in dem Auswurf von 8 Kindern aus einer Keuchhustenepidemie in Amsterdam. Bei den Amsterdamer Fällen waren die Stäbchen im allgemeinen ein wenig grösser als bei der Utrechter Epidemie.

Das Blutserum von Keuchhustenkranken agglutinierte den Bac. pert. E nicht; ebensowenig geschah dies aber durch die Sera von einem Pferde und von Ziegen, welche gegen den Bacillus immunisiert worden waren.

Für junge Caviae erwies sich der Bac. pert. E. pathogen, besonders bei intraperitonealer Injektion; die Virulenz eines selben Stammes war aber

nicht konstant. Die Krankheitssymptome, welche diese Tiere zeigten, und der Sektionsbefund stimmten überein mit demjenigen, was Delius und Kolle für den Influenzabacillus gefunden haben.

Auch ein Kaninchen starb nach intravenöser Injektion mit dem Bac. pert. E. an Allgemeininfektion durch diesen Bacillus unter Lähmungserscheinungen. Ein zweites Kaninchen bekam eine doppelseitige Conjunktivitis und im Exsudate wurden der Bac. pert. E. gefunden.

Ein Pferd, das gegen den Bac. pert. E. immunisiert wurde, reagierte bisweilen auf die subkutanen Injektionen mit ernsten Krankheitserscheinungen. Es gelang Verf. nicht, irgend eine spezifische Eigenschaft in diesem Serum zu entdecken.

Einen anderen Beweisgrund für die Spezifität des Bac. pert. E. als dessen konstante Anwesenheit in den Sputis von Keuchhustenkranken kann Verf. also nicht anführen.

II. In 10 Keuchhustenfällen fehlte der sogenannte Bac. z. im Auswurf. Zum Vergleich diente eine Kultur vom Bac. z., von Dr. Manicatide dem Verf. zur Verfügung gestellt, und ein Serum, dass in starker Verdünnung diesen Bacillus agglutinierte.

Dann und wann konnte Verf. eine schwache Agglutination vom Bac. z. beobachten durch das Serum von Keuchhustenkranken; einmal fehlte die Reaktion gänzlich.

Verf. leugnet einen Zusammenhang zwischen Bac. z. und die Pertussisätiologie.

III. In mehreren Fällen, welche mit Absicht darauf untersucht wurden, fanden sich die Polbakterien Czaplewskis, immer jedoch nur in geringer Zahl. Nicht selten fehlten sie gänzlich auch da, wo Platten mit Löfflers Serum angewendet wurden.

Den Untersuchungen mehrerer Autoren nach fehlen diese Bakterien oft in dem Auswurf von Keuchhustenkranken, und da das Vorkommen konstant und in grösserer Zahl das einzige richtige Argument ist für die Spezifizität derselben, so ist es nach der Meinung Verfassers unwahrscheinlich, dass die Polbakterien das Agens der Pertussis sein würden.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Diphtherie und Croup, mit und ohne Serum behandelt. Von J. Fels. Wien. med. Presse. No. 52. 1904.

Die verwendeten Fälle stammen aus der Privatpraxis. Die Scheu der Eltern vor dem Serum, der relativ hohe Preis des Mittels und andere Umstände haben dazu geführt, dass Fels unter den in den letzten 6 Jahren beobachteten Fällen eine Anzahl ohne Serum behandeln musste. Mit Serum wurden 30 Fälle behandelt, von diesen 21 mit Rachendiphtherie, 2 mit Larynx-Croup und 7 mit Rachenkehlkopfdiphtherie. Letal endete nur der Fall eines zehnmonatlichen Kindes (Rachen- und Kehlkopfaffektion). Dreimal trat ein universelles Exanthem auf. Neben der Allgemeinbehandlung mit Serum wurde die Lokalbehandlung nicht ganz vernachlässigt. Zweimal wurden auch prophylaktische Injektionen mit gutem Erfolg angewendet. Des Autors Erfahrungen ergeben — wie anderer Autoren — eine Dauer der Immunisierung von nicht mehr als 2—3 Wochen.

Ohne Serum wurden 29 Fälle, 17 mit Rachendiphtherie, 10 mit Larynx-Croup und 2 kombinierte behandelt. Zwei erst am dritten Tage in Behandlung gekommene Croupfälle starben. Die Behandlung des Kehlkopfcroups bestand in der Darreichung von Brechmitteln und Expektorantien, Inhalation, Applikation von Senfflaster und Blutegeln. In drei Fällen musste schliesslich doch Serum angewendet werden. Ein ohne Serum behandelter Fall von Rachendiphtherie (9monatl. Knabe) endete tödlich. Also kamen auf 29 ohne Serum behandelte Fälle 3 Todesfälle.

Verf. empfiehlt für alle, auch leichteste Fälle, sofortige Anwendung des Serums.

Als Inkubationszeit berechnet Fels 2—7 Tage.

Neurath.

Behandlung des Scharlach. Von Wlazlowski. Noriny lekarskie. No. 11. 1904. (Polnisch.)

Da die Hauptursache der schweren Scharlachfälle in Komplikationen von Seiten des Rachens gelegen ist, empfiehlt W. folgende Behandlungsart: Im Anfang wendet er eine Mischung an von Kali chloricum 2,0 mit Natrium salicylicum 4,0 : 150,0, zweistündlich einen Esslöffel bei Kindern von zwei bis vier Jahren. Das Fieber fällt gewöhnlich infolge dessen ab und es bilden sich nicht die pseudodiphtheritischen Membranen. Wenn sich dennoch diese Membranen bilden, reicht er Hydrargyrum cyanatum 0,02—0,03 : 150,0, zweistündlich einen Esslöffel. Bei schweren Fällen mit Rachenmembranen wird auch antidiphtheritisches Serum injiziert. Dabei Umschläge am Hals und lauwarme Bäder. Die Wirkungsweise des Hydrargyrum cyanatum erklärt Verf. durch Einwirkung auf die Streptokokkentoxine, wie dies seine ausgezeichnete Wirkung bei Erysipel beweist.

Jan Landau-Krakau.

Beitrag zur Behandlung des Scharlachs mit Scharlachserum. Von J. Brudzinski. Gazeta lekarska 1904. No. 25 u. 26. (Polnisch.)

Auf Grund von fünf beobachteten Fällen macht Verf. folgende Bemerkungen: 1. In drei Fällen war Exanthem infolge der Serumeinspritzung zu bemerken, 2. die bisher injizierte Menge von 40—50 ccm muss dahin geändert werden, dass diese Dosis in sehr schweren Fällen höher gegriffen und wiederholt werden soll, bei kleineren Kindern und in leichteren Fällen dieselbe vermindert werden sollte, 3. in keinem der Fälle war Nierenentzündung zu bemerken. Verf. spricht jedoch nicht sein endgültiges Urteil aus über die Möglichkeit des Auftretens der Nephritis, da die Zahl der beobachteten Fälle zu gering ist. Jan Landau-Krakau.

Beitrag zur Behandlung des Scharlachs mit Scharlachserum. Von W. Pulawski. Czasopismo lekarskie. 1904. No. 8 u. 9. (Polnisch.)

Es wurden von 46 Scharlachfällen 28 mit Bujwidschem Serum behandelt, welche den Verfasser zu folgenden Schlüssen veranlassen: 1. Das Serum verursacht keine lokalen und keine allgemeinen Nebenerscheinungen, 2. in schweren Fällen (fünf) war keine positive Wirkung zu sehen, in den übrigen sieben wirkte es positiv, indem es den Ausschlag beschleunigte und seine Dauer abkürzte, die schweren Erscheinungen abschwächte; es scheint dass das Serum die Komplikationen verhütete. 3. in mittelschweren und leichten Fällen wirkt das Serum (10 ccm) im Beginne injiziert ganz deutlich

positiv, indem es das Auftreten schwerer Erscheinungen verhütet und auch keine Komplikationen aufkommen lässt, 4. es soll daher das Serum in jedem Falle zur Anwendung kommen, obwohl es nicht in jedem Falle den günstigen Erfolg sichert. Jan Landau-Krakau.

Urotropin als Prophylaktikum gegen Scharlach-Nephritis. Von K. Patschkowski. Therapeutische Monatshefte. 1904. H. 12.

Das zuerst von Widowitz als Prophylaktikum gegen Scharlach-Nephritis empfohlene Urotropin wurde auch am Charlottenburger Stadtkrankenhause als solches geprüft, und zwar mit gutem Erfolge. So gut wie bei Widowitz, der von 112 mit Urotropin behandelten Scharlachkranken keinen einzigen an Nephritis erkranken sah, waren hier die Erfolge allerdings nicht: von 52 Kranken bekamen 2 Nephritis trotz der Urotropindarreichung, immerhin ein geringer Prozentsatz! Kinder bekamen das Urotropin in Dosen von 0,25 täglich dreimal, und zwar in regelmässigen Zyklen, so dass nach 4tägiger Urotropin-Darreichung eine ebenso lange Pause gemacht wurde.

Schädliche Nebenwirkungen wurden nie beobachtet.

Eine Zusammenstellung der vor dieser prophylaktischen Therapie im Charlottenburger Krankenhause behandelten Scharlachfälle ergibt, dass von 177 Scharlachkranken 37 = 20,9 pCt. an Nephritis erkrankten.

Verf. glaubt also mit vollem Recht das Urotropin bei Scharlach als Prophylaktikum gegen Nephritis empfehlen zu können.

R. Rosen.

Accidentelle Vaccination der Nasenschleimhaut. Von Lublinki. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 52.

Infektion der Mutter mittelst des Taschentuches. Es empfiehlt sich, Personen, die mit frisch geimpften Kindern umgehen, zur grössten Vorsicht auch anderen Kindern gegenüber zu mahnen. Warnung vor der Impfung ekzematöser oder an Prurigo leidender Kinder. Misch.

Die ätiologische Begründung der Pockendiagnose. Von Jürgens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 45.

Die von Guarnieri in der Haut Pockenkranker als Erreger der Blattern gefundenen Parasiten, Cytorhyctes vaccinae, können durch Überimpfung auf Kaninchencornea in grosser Menge sichtbar gemacht werden.

Hierdurch gelang es, in mehreren zweifelhaften Pockenfällen die Diagnose zu stellen, bevor sie durch den weiteren Verlauf der Krankheit klinisch sicher wurde. Misch.

Ein Fall von Lyssa humana. Von Maas. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 3.

Ein tödlich verlaufener Fall bei einem 6jährigen Kind. Keine spezifische Behandlung. Sektionsprotokoll und Mitteilung der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems des Kindes und der infizierten Tiere. Die Negrischen Parasiten konnten nicht gefunden werden. Misch.

Case of tetanus successfully treated by aspiration of the cerebrospinal fluid and injection of morphin-eucain and salt solution. Von John B. Murphy. Amer. med. Assoc. Aug. 13. 1904.

Mitteilung eines Falles von Tetanus bei einem 8jährigen, bis dahin

gesunden Knaben im Anschluss an eine Fussverletzung. Bei der Spitalsaufnahme, 7 Tage nach dem Unfalle, bestand Trismus und Nackenstarre; alle 3—5 Minuten Krämpfe der Rückenmuskeln mit ausgesprochenem Opisthotonus. In Narkose wurden zunächst die zwei am Fusse befindlichen Wunden untersucht und einige Glasstücke entfernt; Auskratzung und Kauterisation mit 95proz. Karbolsäure; der Wundeiter enthielt keine Tetanusbazillen. Da sich keine Besserung einstellte, wurden am nächsten Tage drei volle Heildosen von Tetanusantitoxin angewendet, ohne jedoch irgend welchen Erfolg damit zu erzielen. Die Krampfzustände folgten sich in grösserer Häufigkeit und währten beinahe kontinuierlich. Zwei Tage später wurden nun durch Lumbalpunktion vorerst 15 ccm einer wolkig getrübten Flüssigkeit entnommen und dann durch die stecken gebliebene Kanüle 3 ccm von 0,18 Sol. natr. chlorat. mit Zusatz von 0,004 Beta-Eukain und 0,0009 Morphii sulph. eingespritzt. Die Anfälle wurden danach leichter und die freien Intervalle länger. Im ganzen wurden im Laufe von 8 Tagen diese Prozeduren 6mal wiederholt, und wurde jedesmal eine günstige Beeinflussung beobachtet. Lästige Nebenerscheinungen blieben stets aus. Pat. konnte nach 3wöchentlichem Spitalsaufenthalt gesund entlassen werden. Sara Welt-Kakels.

Prognose des Trismus, Tetanus neonatorum und infantum mit Berücksichtigung der Serotherapie. Von Flesch. Deutsche med. Wochenschr. No. 5, 6. 1905.

Der Tetanus gibt im Kindesalter eine viel bessere Prognose als bei Erwachsenen, speziell der Tetanus infantum; auch ist der Tetanus neonatorum nicht so absolut ungünstig. Die Letalität des Tetanus inf. fällt bei den mit Serum behandelten Fällen von 40—50 pCt. auf 15—20 pCt. In Statistiken über den Wert des Antitoxins müssen Tetanus der Kinder und Tetanus der Erwachsenen gesondert betrachtet werden. Misch.

Ein schwerer Fall von Tetanus. Von S. Rottenstein. Münch. med. Wochenschr. No. 3. 1905.

Ausbruch des Tetanus bei dem 13jährigen Mädchen 10 Tage nach der mutmasslichen Infektion. Behandlung mit grossen Dosen Chloral und Brom. Heilung. Eine einmalige Injektion von 100 A.-E. des Höchster Antitoxins blieb ohne Einfluss auf den Verlauf. Misch.

Cerebrospinal Meningitis, with remarks on its diagnosis, prognosis and treatment. Von L. Fischer. Med. Record. Aug. 13. 1904.

Während der Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, die die Stadt New-York im Winter und Frühjahr 1904 heimsuchte, hatte Verf. Gelegenheit, 21 Fälle zu beobachten; 14 starben, wie sich denn überhaupt die Epidemie durch eine erhebliche Mortalität auszeichnete. 5 Fälle bei Kindern zwischen 2—9 Jahren werden etwas ausführlicher beschrieben. Soweit ersichtlich, wurde nur bei einem dieser Fälle Lumbalpunktion gemacht mit Befund von Meningokokken. Die Mitteilung enthält nichts Neues.

Sara Welt-Kakels.

Ein Beitrag zur Bakteriologie der Noma. Von Hofmann und Küster. Münch. med. Wochenschr. No. 43. 1904.

Verf. haben bei ihren Untersuchungen eines Falles von Noma einen Spaltpilz gezüchtet, dessen kulturelle Eigenschaften ausführlich, mit Ab-

bildungen, beschrieben werden und der sich mit keinem Bacillus der Noma-Literatur identifizieren liess. Misch.

Ein Beitrag zur Ätiologie der akuten Osteomyelitis. Von Durlacher. Münch. med. Wochenschr. No. 38. 1904.

Eine plötzlich in scheinbarem Wohlbefinden auftretende akute Staphylokokkenosteomyelitis des Femur bei einem 12jährigen Mädchen. Bei der Sektion fand sich in der Muskulatur des Oberschenkels ein Steinchen, das bei einer vor zweieinhalb Jahren stattgefundenen oberflächlichen Verletzung der Haut hineingeraten war und mit dem Ausbruch der Osteomyelitis ätiologisch im Zusammenhang stand. Die Wichtigkeit derartiger Beobachtungen speziell für das Unfallversicherungswesen wird betont. Misch.

Zur Behandlung des Keuchhustens. Von Hofrat Stepp. Therapeutische Monatshefte. 1904. No. 11.

Zur Behandlung des Keuchhustens wird dringend das Fluoroform empfohlen, und zwar eine 2—2½ proz. Lösung Fluoroform in Wasser; eine stärkere Lösung hat sich bisher nicht erzielen lassen. Es wurden 22 Fälle von Keuchhusten bei Kinder verschiedener Altersstufen mit dem Mittel behandelt in Dosen von 1 Kaffeelöffel bis Kinderlöffel, bei älteren Kindern sogar 1 Esslöffel stündlich. Eine solche Behandlung kommt auf 20—30 Mk. zu stehen, wenn sie 3—4 Wochen durchgeführt wird! Verf. teilt Kurven mit, die den Verlauf der Krankheitsfälle nach der Zahl der Paroxysmen genau wiedergeben: bei allen ausnahmslos ist der Verlauf ausserordentlich günstig, irgendwelche Nebenerscheinungen traten nie zu Tage, wohl aber ganz auffallend eine schnelle Besserung im Befinden und Nachlassen der Anfälle; Komplikationen, wie z. B. Pneumonie, Fieber, bilden keine Kontraindikation gegen das Mittel.

Die durchgehends vorzüglichen Resultate, die Verf. mit dem Fluoroform hatte, machen wohl mit Recht den Leser etwas stutzig; zumal sich neuerdings wieder die Empfehlungen von Keuchhustenmitteln häufen; weitere Nachprüfungen dürften immerhin am Platze sein. R. Rosen.

Über Veronal bei Keuchhusten. Von M. Fraenkel. Deutsch. med. Wochenschr. No. 6. 1905.

Verf. versucht mit Erfolg Veronal-Schokoladetebletten zu 0,06—0,1; drei- bis viermal täglich eine halbe Tablette (0,03 bei Kindern unter vier Jahren) und hat besonders das Krampfstadium damit bald unterdrücken können. Misch.

Das Wechselfieber im Kindesalter. Von J. Cronquist. „Die Heilkunden". Januar 1905.

Das Wechselfieber ist durch Assanierung in Schweden gegen früher selten geworden. Trotzdem hat bei Aufmerksamkeit Cronqist 100 Fälle in 7 Jahren beobachten können, darunter 77 bei Kindern zwischen 6 bis 15 Jahren. 21 Fdbris intermittens, 56 Malaria larvata. Je älter die Kinder, desto grösser die Übereinstimmung mit dem Krankheitsbild bei Erwachsenen. Schüttelfrost und Kopfschmerz stehen im Vordergrund. Die Malaria larvata äussert sich, kurz bezeichnet, als Enterica, Neuralgica oder Cephalalgica. Die letzte ist die häufigste und wichtigste. Es ist wichtig, die periodischen Kopfschmerzen differentialdiagnostisch zu unterscheiden. Das genaue Inter-

mittieren, die lange stete Wiederkehr, der einzelne Beginn meist früh nach der Ruhe, während sie am Vormittag, selbst in der Schule, aufhören, die Diagnose ex juvantibus helfen zur Unterscheidung; Adenoide, Arsenvergiftung, Simultation bei Schulkindern kommen dabei in Berücksichtigung. Der Aufsatz ist lesenswert. Spiegelberg.

The treatment of epidemic cerebro-spinal meningitis by intraspinal antiseptic injections. Von Charl. E. Mammack. New-York. Medic. Record. 4. Juni 1904.

Von den ersten 27 Fällen, die während der zur Zeit in New-York herrschenden Epidemie von Cerebrospinalmeningitis im Bellerue-Hospital Aufnahme fanden, starben 90 pCt. Die hohe Mortalität veranlasste Verf., die während der Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in Lissabon im Jahre 1902 mit gutem Erfolge angewandten Injektionen von 1 proz. Lysollösung in den Lumbalsack zu versuchen. Der 17jährige Patient, um den es sich handelt, wurde am 4. Krankheitstage deliriös nach dem Spital gebracht; mit Nackenstarre, Nystagmus, erhöhten Sehnenreflexen und Kernigs Phänomen. Nach vorheriger Entnahme einer Menge des eitrigen Exsudates durch Lumbalpunktion wurden 15 ccm einer irrtümlich 10 proz. Lysollösung eingespritzt; darnach ausgesprochene Besserung im Zustande des Pat. ohne jegliche Anzeichen von Lysolvergiftung; im ganzen wurden im Laufe von 7 Tagen vier solcher Injektionen gemacht. Heilung nach etwas mehr als 3wöchentlichem Spitalsaufenthalte. Bei 4 weiteren Fällen des Verf. — bei Erwachsenen — erfolgte Exitus bei gleicher Behandlung. In 4 von den mitgeteilten Fällen ergab die Untersuchung des durch die Lumbalpunktion entleerten Exsudates Reinkulturen von Meningococcus intracellularis.

Sara Welt-Kakels.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Entfernung der tuberkulösen Lymphdrüsen aus dem Halse auf subkutanem Wege. von J. Micleson. Therap. Monatshefte 1904. Heft 11.

Bereits 130 Fälle tuberkulöser Lymphdrüsen am Halse hat Verf. nach seiner Methode operiert, die da bezweckt, mit einem möglichst kleinen Hautschnitt auszukommen und so ein kosmetisch gutes Resultat zu liefern neben gutem therapeutischen Resultat. Die Geschwulst wird zwischen zwei Fingern der einen Hand fixiert und ein spitzes Tenotom direkt in den gespannten Tumor eingestochen, indem man gleichzeitig Haut, subzelluläres Bindegewebe und die Geschwulst auf einer Länge von 2—3 cm spaltet. Die Segmente der Drüsen werden nun mittels Haken oder Volkmannschen Löffels einzeln herausgeholt. Es folgt Blutstillung, Einlegen eines Drains von Jodoformgaze und Verband. Die Heilung erfolgt schnell, Hautnarbe ist unbedeutend. Ist die Drüse bereits vereitert, wird sie energisch ausgekratzt und die Wunde mit Jodoformgaze drainiert. Sind Drüsenpakete vorhanden, wie nicht selten bei dieser Affektion, so holt man von der kleinen Wunde aus mit der Pinzette oder mit dem Finger die einzelnen Drüsen in den Wundbereich, spaltet die Drüse und entfernt die Teile wie oben angegeben. Die Schwierigkeiten, die sich bei starker periadenitischer Verwachsung der Drüsen für diese Art der Operation er-

gaben, konnte Verfasser überwinden. Von den 130 Fällen wurden 84 pCt. definitiv geheilt, bei 16 pCt. traten Rezidive auf; ein grosses Gefäss wurde nie verletzt. Die Narben waren später kaum zu entdecken.

Verf. gibt nicht an, wieviel Rezidive auf die Fälle von solitärer Drüsenschwellung und auf die Fälle von zahlreichen verwachsenen Drüsenpaketen getrennt entfallen: bei den letzteren dürften wohl die Rezidive nach seiner Operationsmethode mehr wie 16 pCt betragen! R. Rosen.

Chronischer Gelenkrheumatismus und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Von J. Karcher. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1904. No. 24.

Es wird die genaue Beschreibung der Krankheit eines 12jährigen Mädchens gegeben, das von primär-chronischer Polyarthritis befallen wurde. Es waren mehrere Gelenke an Händen und Füssen befallen, die Krankheit verlief ohne Fieber, ohne Ausbildung gröberer Deformitäten, die Salicylpräparate waren wirkungslos. Dagegen brachte ein mehrmonatlicher Aufenthalt in einem Sanatorium erhebliche Besserung. Ausser Schwellungen der Halslymphdrüsen zeigte der Körper der Patientin im übrigen keine pathologischen Veränderungen.

Verf. ist geneigt, für diesen Fall die Tuberkulose als wahrscheinliche Ursache anzunehmen, indem er sich auf die Untersuchungen von Poncet u. A. stützt, die der Tuberkulose einen wichtigen Platz in der Ätiologie rheumatischer Krankheiten anweisen. R. Rosen.

Über Mastitis chronica scrophulosa bei Kindern. Von Benno Müller. Deutsche med. Wochenschr. No. 1. 1905.

Die von M. bei vier skrophulösen Kindern beobachteten Brustdrüsenschwellungen verliefen fieberlos, ohne Eiterung, auf der Höhe der Krankheit mit grossen Schmerzen. Jodbehandlung beeinflusste den Prozess sehr gut. Misch.

Mitteilungen aus der Abteilung für Lichtbehandlung im Krankenhause St. Göran, Stockholm. Von Magnus Möller. Nordiskt medicinskt Archiv. 1904. Afd. II. Heft 3. No. 9.

Verf. hat in einer sehr sorgfältigen Statistik seine Erfolge der Lichtbehandlung zusammengestellt, von denen für uns vor allem der Lupus vulgaris in Betracht kommt. Hiervon sind 79 Fälle behandelt, 32 von diesen entlassen, und zwar 17 geheilt, 10 nahezu geheilt, 4 bedeutend gebessert, 1 unbefriedigendes Resultat, wobei bemerkt sei, dass Verf. von Heilung nur dann spricht, wenn bei dreimaliger Tuberkulose-Injektion keine Reaktion mehr erfolgt.

Rechnen wir aus dieser Statistik die 15 behandelten und entlassenen Kinder (von 4—15 Jahren) heraus, so sind von diesen 6 geheilt, 7 nahezu geheilt, 2 gebessert. Die Mehrzahl dieser Fälle war leicht oder mittelschwer, die Anzahl der Sitzungen schwankte zwischen 9 und 158. Die Statistik zeigt, dass eine Heilung um so schwerer zu erreichen ist, je mehr die Schleimhaut miterkrankt ist, und besonders dann schwierig ist, wenn es sich um sekundäre, durch tuberkulöse Drüsen, Knochen etc. bedingte Erkrankung handelt. Das Alter des Kindes und die bisherige Dauer der Krankheit spielen eine geringere Rolle. Moltrecht.

Les manifestations viscérales de l'hérédo-syphilis secondaire. L'hérédo-syphilis de la rate, des ganglions, de la moelle osseuse, du sang, du coeur, du rein, du tube digestif et du pancréas. Von Gaucher. Gazette des hospitaux. 1904. No. 142.

Die Milz der kongenital Syphilitischen ist in 77 pCt. der Fälle vergrössert. Gummiknoten sind selten, meist findet sich eine sehr starke Blutfülle, der später perivaskuläre Wucherungen und dann bindegewebige Veränderungen folgen, durch spätere endarteriitische Prozesse und weitere Bindegewebsbildung entsteht ein derbes, vergrössertes Organ.

Die Lymphdrüsen sind nicht vergrössert und zeigen ähnliche, aber viel weniger intensive Veränderungen als die Milz.

Im Knochenmark Neugeborener finden sich vermehrte kernhaltige Erythrozyten, später eine Vermehrung der Myelozyten und der eosinophilen Leukozyten.

Der Blutbefund lässt verschiedene Gruppen der Krankheitsfälle unterscheiden: 1. Verminderung der roten Blutkörperchen und dem entsprechend des Hämoglobins ohne Leukozytenvermehrung; 2. erheblichere Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bei geringer Verminderung der roten Blutkörperchen. Bei beiden Formen können Grössenunterschiede der roten, Vermehrung der weissen Elemente (besonders der mononukleären) in schwereren Fällen vorkommen.

Eine zweite Gruppe von Blutveränderungen sind seltener: 1. Das Blut kann das Aussehen bieten wie bei perniziöser Anämie, 2. kann es leukämischem Blut ähneln: Vermehrung der weissen Elemente, Auftreten der verschiedenen, sonst im Blute nicht vorkommenden Formen, zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen.

Herzveränderungen sind selten. Sie machen keine klinischen Veränderungen, die mikroskopische Untersuchung erst lässt kleinste Gummiknoten, interstitielle Veränderungen, Degeneration der Muskelfasern und Blutungen im Herzmuskel erkennen.

Recht häufig finden sich Veränderungen an den Nieren, meist eine interstitielle Nephritis, seltener Gummiknoten. Klinisch zeigen sich Ödeme, Diarrhoen, Erbrechen, der Urin enthält Eiweiss und oft granulierte Zylinder. Schnell einsetzende merkurielle Behandlung kann hier Heilung bringen. Anatomisch zeigen sich die für die chronische Nephritis charakteristischen Veränderungen, bisweilen Infiltration der Arterienwandungen und Obliteration der Gefässe.

Im Darm finden sich ziemlich häufig Geschwüre, deren Ätiologie durch den Erfolg merkurieller Behandlung klar wird, selten Gummiknoten. Selten ist eine chronische Peritonitis.

Das Pankreas ist bei den Neugeborenen häufiger erkrankt als im späteren Alter. Gummiknoten sind selten, häufig eine interstitielle Bindegewebswucherung, die zum Schwund des Gewebes führen kann. Die Bindegewebsneubildung geht vor allem von den Gefässen aus, daneben kommen Obliterationen derselben vor. Die klinischen Zeichen der Pankreas-Erkrankung sind bisher noch wenig bekannt. D. Moltrecht.

Syphilitische Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Von Dühring. Deutsche med. Wochenschr. No. 51. 1904.

Die primären syphilitischen Herzerkrankungen, Gummata der Musku-

latur sind selten. Die interstitielle syphilitische Myocarditis ist meist die Folge syphilitischer Gefässerkrankung. Bei den syphilitischen Arterienerkrankungen hat man die Heubnersche Endarteriitis, die zum Verschluss der Gefässe führt, zu unterscheiden von der Mesarteriitis, besser Aortitis syphilitica genannt, die durch narbige, den Widerstand der Gefässwand herabsetzende Endprozesse die häufige Ursache von Erweiterungen der Aorta ist. Sie ist makroskopisch und mikroskopisch so charakteristisch, dass retrospektiv aus dem Befunde die Diagnose Lues gestellt werden kann. Sie ist die häufigste Ursache der Aneurysmen. Weitaus die meisten Fälle von Aneurysmen bei Personen unter 50 Jahren sind auf die Syphilis zu beziehen. Alle anderen Ursachen der Aneurysmen treten der Syphilis gegenüber zurück. Misch.

Über einen Befund von protozoënartigen Gebilden in den Organen eines hereditär. luetischen Fötus. Von Jesionek und Kiolemenoglon. Münch. med. Wochenschr. No. 43. 1904.

Verff. haben in den Nieren, Lungen und Leber eines 8 monatlichen Fötus neben ausgesprochen luetischen Veränderungen eigenartige, zellige Gebilde gefunden, die sie als Protozoen, und zwar als eine Art Gregarinen ansprechen. Die Untersuchung eines zweites Fötus ergab ein negatives Resultat. Misch.

VI. Konstitutions-Krankheiten.

Status lymphaticus and death following chloroform anaesthesia. Von F. A. Simmons. N. Y med. Journ. and Phil. med. Journ. 27. Aug. 1904.

Die Mitteilung betrifft einen 10 Jahre und 7 Monate alten Knaben, welcher an einer Phimose und Vergrösserung der Mandeln und Rachendrüsen litt. Die Zirkumzision wurde in Chloroformnarkose rasch ausgeführt und dann, nach Weglassen des Chloroforms, Mandeln und adenoide Vegetationen am hängenden Kopf entfernt. Kaum war die Operation beendet, als das Gesicht des Pat. blau wurde und Puls und Atmung aufhörten. Exitus letalis trotz künstlicher Respirationsbewegungen etc. Bei der Autopsie fand man eine grosse Thymus und starke Stauungshyperämie aller Organe, aber auch disseminierte Tuberkel an der Gehirnoberfläche.

Sara Welt-Kakels.

Einige Störungen des Blutes und blutbildender Organe im frühen Lebensalter. Von R. Hutchison. S.-A. aus d. Lancet vom 7., 14. und 21. März 1904.

Das kleine Buch umfasst 3 Vorträge H.'s, die derselbe vor dem „Royal College of Physicians in London“ hielt. Dieselben verraten vor allem das intensive Bestreben, die einzelnen Bluterkrankungen im Kindesalter möglichst klar und gründlich zu schildern und hierbei ihre Wesensverschiedenheiten scharf zu präzisieren, soweit dies nach unseren heutigen Anschauungen und Kenntnissen überhaupt angängig ist. Ein weiterer Vorzug der Vorträge beruht auf der ungemein anregenden Form, in der dieselben abgefasst sind; mancher glückliche Fingerzeig, wie da und dort weiterzuarbeiten ist, um das Ziel zu erreichen, findet sich darin. Und nicht unerwähnt sei, dass H. fast jede Krankheitsform durch Beispiele eigener Beobachtung beleuchtet

und hierdurch wertvolle Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Anämien liefert.

Die Literatur ist nicht, wie sonst in ähnlichem Falle, nach den Namen der Autoren geordnet, sondern nach denen der Krankheiten, und ich glaube, dass diese Anordnung als eine entschieden praktischere zu empfehlen ist. Sehr unpraktisch dagegen und für das Auge eine ziemliche Zumutung ist der auffallend kleine und enge Druck, der Übersichtlichkeit und rascheres Durchlesen der Arbeit ungemein erschwert.

Im ersten Vortrage behandelt H. physiologische Verhältnisse im Blut des Fötus und Kindes, Ursprung und Tätigkeit der Blutzellen und des adenoiden Gewebes und im Anschluss daran die kongenitalen Blutanomalien, primäre und sekundäre Anämien und den infantilen Skorbut. Weiter folgen in Vortrag II: die Anämien mit Milzvergrösserung (Anaemia splenica und ihre Beziehung zu der der Erwachsenen), die myelogene und lymphatische Leukämie und deren Mischformen; schliesslich in Vortrag III: Einleitendes über die Thymus und dann die Affektionen der Lymphdrüsen (generalisierte Lymphdrüsen-Tuberkulose, Hodgkinsche Krankheit, Lymphosarkom).

Besonders ausführlich besprochen ist in der Pathologie die Anaemia splenica, die H. als Krankheit sui generis betrachtet und als identisch mit der Jakschschen Pseudoleukämie. Deshalb wünscht er auch, dass der erste, von den italienischen Autoren stammende Name als der alleinige und nicht Konfusion erweckende beibehalten werde. Ebenso tadelt H. die versuchte Zusammenfassung von Hodgkin und Lymphosarkom unter dem Namen Lymphomatosis, da beide Krankheitsformen histologisch verschiedene Bilder zeigen; ferner den Namen Pseudoleukämie für Hodgkins disease, da jener eine Beziehung zur Leukämie suggeriere.

Bei der Behandlung des Barlow geht H. von dem Gedanken aus, dass es sich bei dem stattgehabten Diätfehler immer darum handelt, dass dem Blute ein Ingrediens anorganischer Natur fehle, und er findet dieses im Fruchtsaft enthalten, dessen Einfluss von vielen als heilsam angesehen wird. Er gab denselben zunächst, um die Fermenttheorie widerlegen zu können, neben der vorherigen fehlerhaften Nahrung in sterilisierter Form in 2 Fällen. Das Resultat war eklatante Heilung. Um ferner zu sehen, welcher Stoff im Fruchtsaft wirksam sei, stellte er ein Dialysat her, so dass krystallinisches und unkrystallisierbares Konstituens im Safte voneinander getrennt wurden. Bei Versuchen mit diesen in geeigneten Fällen erwiesen sich die krystallinischen Stoffe als wirksam gegen die Krankheit. Mit einer künstlichen Mischung der vegetabilischen Salze, die H. im Fruchtsaft fand, hatte er allerdings keine so guten Erfolge, wofür er den Grund in der verschieden starken Wirkung natürlicher und künstlicher Produkte sieht, wie sie sich auch bei künstlichen und natürlichen Mineralwässern äussert. Kaliumextrakt findet er wirksamer als Calciumextrakt, wie es in der Milch enthalten ist.

Auf einzelnes in den Vorträgen weiter einzugehen, ist hier nicht möglich. Denselben sind noch Tabellen beigefügt, welche die einwandsfreien bekannten Fälle aus der Literatur mit allen wichtigen Angaben über Blutverhältnisse etc. bringen. Teuffel.

Die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. Von Erich Meyer und O. Eisenreich.

Zur Röntgenbehandlung der Leukämie. Von Wendel.

Weitere Beiträge zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. Von Schieffer. Münch. med. Wochenschr. No. 4. 1905.

Alle diese Beobachtungen, die sich zum grössten Teil auf Erwachsene, aber auch auf Kinder erstrecken, kommen in der glänzenden Wirkung der Behandlung überein, wenn sie auch nur symptomatisch ist und ihre Erfolge nach Aussetzen der Bestrahlung auch bald verschwinden. Sch. steht nicht an, die Röntgentherapie der Leukämie mit der Digitalisbehandlung der Herzkranken auf eine Stufe therapeutischer Wertigkeit zu stellen. Misch.

Ein typischer Fall von Barlowscher Krankheit (infantilem Skorbut). Von Th. Escherisch. Demonstr. i. d. Wiener k. k. Gesellsch. der Ärzte. 11. Nov. 1904. Wiener klin. Wochenschr.

Bei dem nun 8 Monate alten Kinde, das seit Geburt mit sterilisiertem, natürlichem Rahmgemenge nach Biedert ernährt worden ist, hat die Krankheit vor 8 Wochen mit Unbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit eines Beines eingesetzt. Jetzt besteht neben leichter Rachitis, Protusion und verminderter Beweglichkeit der Augäpfel Schwellung der oberen Lider, von denen das rechte eine Suffusion aufweist, sackartige Blutergüsse, entsprechend den Alveolen der oberen Schneidezähne, und ähnliche Veränderungen am Unterkiefer, Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Oberschenkel in ihrem unteren Drittel; die Palpation lässt erkennen, dass an dieser Stelle eine plötzliche Verbreiterung des Knochens einsetzt, über welcher Fluktuation zu fühlen ist. Neurath.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über Tremor bei Kindern. Von Alfred Hüssy. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. III. Dezbr. 1904. p. 405.

Nach den hier mitgeteilten Beobachtungen kann der Tremor im Kindesalter unter sehr verschiedenen Bedingungen auftreten und durch die verschiedensten Krankheiten produziert werden. Ätiologisch bemerkenswert ist immerhin die Tatsache, dass in verschiedenen, von H. mitgeteilten und referierten Fällen der Tremor im Anschluss an Infektionskrankheiten (speziell nach Pneumonie) unter Fiebererscheinungen auftrat, analog der so häufigen infektiösen Ätiologie der infantilen Cerebrallähmungen. Zur Erklärung der Tatsache, dass in einzelnen Fällen ein vollständiges Verschwinden der zum Tremor hinzutretenden cerebralen Erscheinungen eintrat, könnte die Annahme genügen, dass die Erscheinungen die Folge der Einwirkung eines nur schwachen infektiösen Agens waren, das keine tiefergehende anatomische Läsion veranlasste. Schleissner.

Zur Kasuistik der Tay-Sachsschen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus). Von W. Sterling. Gazeta lekarska. 1904. No. 24. 26. (Polnisch.)

Ein elf Monate altes Kind war bis zum sechsten Lebensmonate vollkommen normal entwickelt und lebhaft. Seit dieser Zeit bemerkte die Mutter einen Rückgang der körperlichen und geistigen Entwicklung, und die Mutter führte dies auf einen zweimaligen Fall des Kindes vom Bette auf das Köpfchen zurück. Der Kopf wurde grösser, das Kind magerte ab, der Schlaf wurde

unruhig, das Kind war weinerlich und apathisch geworden. Die Mutter behauptet, dass das Kind überhaupt nie gesehen hat, auf die Umgebung und auf Spielzeug gar nicht und nur auf grelles Licht reagierte. Dagegen war der Gehörssinn sehr stark entwickelt. Anamnestisch lässt sich eine hereditäre Belastung nicht nachweisen.

In der motorischen Sphäre war zu beobachten: Mit den Füssen werden keine Bewegungen ausgeführt, mit Ausnahme von Dorsalflexion der beiden Halluces. Deutliches Phänomen von Babinski. Mit den Händen werden automatische Bewegungen ausgeführt. In sitzender und liegender Position ist der Kopf nach rückwärts geworfen. Die Augäpfel sind sehr beweglich. Die Mimik der Gesichtsmuskeln ist sehr beschränkt; es bewegen sich meistens die Muskeln, welche den Saugakt ausführen. Zeitweise bekommt das Kind Anfälle. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren lebhaft auf Lichtreiz. Conjunktival- und Corneareflex gleich lebhaft. Das Kind bedient sich mehr der rechten als der linken oberen Extremität; die Muskeln der oberen Extremitäten sind schwächer entwickelt. Die unteren Extremitäten sind nicht gelähmt, aber das Kind kann nicht stehen bleiben. Lebhaftes Kniephänomen; rechts lebhafter als links. Ein dem Babińskischen ähnliches Phänomen an der Hand beobachtete Verf., indem bei Reizung der Vola manus Streckbewegung aller Finger auftrat.

Ophthalmoskopischer Befund: In der Nähe der Fovea centralis ein heller, weisser Fleck, welcher stufenweise in die Netzhautfarbe übergeht. In der Mitte des Fleckes ein dunkelbraunes, kleines Fleckchen, mit scharf begrenztem Rande. Beide Papillae nerv. optic. atrophisch. Die Sehkraft beschränkt sich auf Perzeption von Lichtstrahlen.

Die Diagnose unterlag demnach keinem Zweifel.

Landau-Krakau.

Die primäre Seitenstrangsklerose. Von A. Strümpell. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904.

Gegen die Aufstellung des Begriffes der spastischen Spinalparalyse als einer besonderen Krankheitsform des Rückenmarks durch Erb und Charcot ist von verschiedenen Seiten Einspruch erhoben worden. Auch Leyden und Goldscheider halten an der Anschauung fest, dass es sich bei dieser Krankheit nur „um einen klinischen Symptomenkomplex von charakteristischer Art handelt, welcher bei verschiedenen Krankheitsprozessen vorkommt“. Durch in vorliegender ausführlicher Abhandlung veröffentlichte Beobachtungen wie durch einen beweisenden anatomischen Befund zeigt Strümpell die Berechtigung der Annahmen von Erb und Charcot. Der anatomische Befund betrifft das Rückenmark des Patienten Polster, der 15 Jahre lang unter ständiger Beobachtung des Erlanger Klinikers stand und dessen Krankengeschichte, die ausführlichst mitgeteilt wird, zum Teil bereits in dem Aufsatz Strümpells über hereditäre spastische Spinalparalyse veröffentlicht ist. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab den Befund einer „zweifellos primären und zweifellos systematischen Degeneration“ der Pyramidenseitenstrangbahn und zwar des für die unteren Extremitäten bestimmten Teiles derselben. In den Muskeln der unteren Extremitäten fanden sich scheinbar hypertrophische Fasern; die Hypertrophie fasst Strümpell als eine funktionelle Arbeitshypertrophie auf.

Von besonderem Interesse ist, dass sich neben der ausgiebigen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn eine Andeutung von Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn fand — ein unzweideutiger Hinweis auf den systematischen Charakter von Erkrankung. Erkrankt waren ferner die Gollschen Stränge — ein Befund, den Strümpell zur nervösen Grundkrankheit selbst in Beziehung setzt.

Ausser diesem Fall werden noch zwei mitgeteilt, bei denen die Diagnose ebenfalls auf spastische Spinalparalyse mit Übergang zur amyotrophischen Lateralsklerose gestellt wurde und deren Sektion die Richtigkeit der Diagnose erhärtete. Von den interessantesten theoretischen Ausführungen, die insbesondere der Genese der Muskelrigidität, der Hypertonie gelten, sei nur noch erwähnt, dass Strümpell auf Grund seiner Erfahrungen folgende Gruppierung der spastischen Spinalparalyse vornimmt: 1. die endogene Form, gekennzeichnet durch familiäres und hereditäres Auftreten; 2. die infantile Form, die von den kongenitalen abnormen Entwicklungszuständen nur schwer abzugrenzen ist; 3. eine endogene Form, die die nächsten Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose Charcots hat (nicht familiär); 4. die luetische Form; 5. eine Form, die auf Schwangerschaft und Wochenbett bezogen werden könnte. Langstein.

Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Von L. Edinger. III. Der Aufbrauch des Zentralapparats. Deutsche med. Wochenschr. No. 52. 1904.

Im Mittelpunkt der Erörterungen steht die Tabes. Die Funktionshypothese sieht den Tabes-Symptomenkomplex an als entstanden durch den Aufbrauch auf chronisch-krankem Boden. In den weitaus meisten Fällen wird der Boden durch präexistente Lues vorbereitet, ohne auszuschliessen, dass auch andere Schädigungen zu Reizerscheinungen und Untergang des Nervengewebes führen können. „Wer Lues gehabt hat, schafft sich allmählich durch die Arbeit seine Tabes, und das um so leichter, je mehr er Anforderungen an seine Muskeln und Nerven stellt.“ An einer Reihe von Beispielen wird Häufigkeit und Seltenheit der Einzelsymptome der Tabes durch die Funktion aufzuklären versucht. Z. B. ein Mann erkrankt im Frühstadium an Blasenlähmung, nachdem er einmal in Damengesellschaft lange seinen Urin halten musste; ein sitzend lebender Schneidermeister erkrankt an Ataxie der Beine, nachdem er seine vier Treppen hoch gelegene Wohnung mehrmals täglich erklimmen muss; bei einem Feinmechaniker ergreift die Tabes fast ausschliesslich die oberen, wesentlich angestrengten Extremitäten etc. etc. Die Funktionstheorie lässt auch verstehen, dass wegen der ständigen Inanspruchnahme zunächst die Fähigkeit der Pupille, auf Licht zu reagieren, wegfällt, dann erst die Akkommodation für Nähe und Ferne. Ebenso erscheinen die Augenmuskelstörungen, die Kehlkopfaffektionen etc. in ganz neuem Licht. Es ist unmöglich, in kurzem Referat auch nur annähernd diesen glänzenden Ausführungen gerecht zu werden. Misch.

Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Von L. Edinger. Deutsche med. Wochenschr. No. 4. 1905.

In diesem Schlussartikel behandelt E. die angeborenen und die hereditären Nervenkrankheiten. Die amaurotische Idiotie, die spastische Spinalparalyse, die Friedreichsche Ataxie etc. entstehen dadurch, dass die betr.

Bahnen von vornherein nicht stark genug angelegt sind, um auf die Dauer die normale Funktion zu betragen. Bisher blieb es unerklärt, warum alle diese Fälle progredient schlechter werden; die Edingersche Hypothese zeigt, warum diese Affektionen alle progressive und nicht einfache, bei der Geburt schon sichtbare Ausfälle machen; sie ermöglicht zugleich die Zusammenfassung dieser Kranheitsformen in eine Krankheitsgruppe. Auch für die Therapie gibt E. manchen einleuchtenden Hinweis. Misch.

Über die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit. Von Treitel. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 39. Bd. 2. H.

Bei den Insassen einer israelitischen Taubstummenanstalt fanden sich eine relativ grosse Anzahl imbeciller Kinder; einige Taubstumme hatten schwachsinnige Geschwister. Dieses Zusammentreffen dürfte in hereditären Anlagen seinen Grund haben. Alkoholismus, Syphilis, Kretinismus spielen hierbei eine Rolle. Am schwierigsten ist die Rolle der Consanguinität einzuschätzen. Verf. zitiert diesbezügliche Angaben aus der Literatur und kommt schliesslich zu dem Resultate, dass „Verwandten-Ehen bis zu einem gewissen Grade verboten“ werden sollten. Zappert.

Über Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen. Von J. P. Karplus. Deuticke. 1905.

Wenn sich Eigentümlichkeiten der äusserlichen Gestalt von einem Elternteile auf ein oder mehrere Kinder vererben können, so ist es nicht ausgeschlossen, dass auch im Windungstypus der Grosshirnhemisphären familiäre Ähnlichkeiten bestehen, die bei Eltern und Kindern bezw. bei Geschwistern sich in einzelnen Fällen erkennen lassen müssteu. Solche Ähnlichkeiten haben nicht nur für die Vererbbarkeit geistiger Anlagen und Charaktereigenschaften, sondern auch für die Kenntnis familiärer Nervenkrankheiten eine grosse Wichtigkeit. Diese letzteren Schlüsse zieht aber Verf. in seiner vorliegenden Studie nicht, sondern er hält sich ferne von allen Hypothesen und Folgerungen und lässt lediglich die anatomischen Befunde seines nicht ohne grosse Mühe gesammelten Materials sprechen. Es ergibt sich aus 21 Familiengruppen, die 16 mal zwei, 4 mal drei und 1 mal fünf Mitglieder umfassten, zweifellos die Tatsache, dass eine Vererbung der Gehirnfurchen existiert. Eine solche darf dann angenommen werden, wenn Windungsformationen, die als ungewöhnlich zu bezeichnen sind, bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie vorgefunden werden. Selbstverständlich ist eine derartige Vererbung von Gehirnfurchen nicht immer bei Familienmitgliedern anzutreffen, die ja auch in ihrem äusseren Habitus verschiedenen Typen zu entsprechen pflegen. Bemerkenswert ist ferner, dass erbliche Übertragungen stets nur auf gleichseitige Grosshirnhälften zu beobachten sind. Bezüglich der Geschlechtsunterschiede verhält sich Verf. sehr reserviert und gibt nur zu, dass sich aus seinem bisher durchsuchten Material ein Schluss auf eine Inferiorität des weiblichen Geschlechtes nicht ableiten lässt. Weitere Mitteilungen über die mikroskopischen Untersuchungen werden in Aussicht gestellt.

Die bedeutungsvolle Arbeit, die aus Prof. Obersteiners Laboratorium stammt, ist auch für den Kinderarzt von grossem Interesse und wird zweifellos weitere Bearbeitungen des wichtigen Themas zur Folge haben, die allerdings nur dann volle Beachtung verdienen können, wenn sie mit eben solcher Sachlichkeit und Sorgfalt ausgeführt sind, wie die vorliegenden Untersuchungen.

Die Ausstattung des mit 20 Lichtdrucktafeln versehenen Buches macht der Verlagsbuchhandlung alle Ehre. Zappert.

Ein hydranencephales Zwillingspaar. Von Spielmeyer. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 39. Bd. 2. H.

Die beiden Kinder boten äusserlich in ihrer Schädelform nichts Auffallendes dar. Bei der Autopsie — die Kinder lebten 2 bezw. 7 Tage — fanden sich nur die Stammganglien bezw. das Kleinhirn in verschieden starker Ausbildung vor. Der Fall reiht sich jenen Formen von Hirndefekten an, die Cruveilhier als Hydranencephalie bezeichnet hat. Über die Ursachen dieser Hirnmissbildungen herrschen verschiedene Ansichten. Verf. nimmt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen an, dass infolge abnorm dünner Gefässwandungen und einer Tendenz der Blutgefässe zu kavernösen Hohlräumen zusammenzufliessen, hämorrhagische Zerstörungsprozesse stattgefunden haben, welche teils das nervöse Gewebe zertrümmerten, teils Nekrosen bewirkten, so dass der grosse Substanzverlust des Grosshirnes zustande kam.

Zappert.

XI. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Des répercussions que peuvent avoir sur la santé générale les maladies du nez et de la gorge. Von Paul Gallois. Archives de méd. des enfants. Tome 7. No. 11.

Referierende Übersicht. Pfaundler.

Zur Behandlung des Schnupfens der Säuglinge. Von L. Ballin. Therap. d. Gegenwart. 1905. H. 2.

Die so häufige Erkrankung der Säuglinge an Schnupfen — akutem und chronischem — wird meistens zu Unrecht vernachlässigt; der Schnupfen hat oft recht ungünstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden, er erschwert das Saugen, in schweren Fällen weist das Kind jede Nahrungsaufnahme zurück, so dass erhebliche Abmagerung eintreten kann. Ausserdem ist nach Ansicht des Verfassers häufig der Schnupfen die direkte Veranlassung zur Entstehung akuter Bronchitiden und Bronchopneumonien der Säuglinge, indem infektiöses Sekret aus der Nase in die tieferen Luftwege aspiriert wird.

Verf. empfiehlt zur Behandlung des akuten Schnupfens das Adrenalin in Form einer Lösung 1 : 1000, mit der kleine Wattetampons befeuchtet und zwei bis drei Minuten abwechselnd in jedes Nasenloch gesteckt werden. Es ist empfehlenswert, sich die Adrenalinlösung mit Hilfe der Hemisine-Tabletten der Firma Borroughs, Wellcome & Co. selbst herzustellen. Einige Tage nach dieser Behandlung bilden sich Borken, die dann mit weisser Präzipitatsalbe behandelt werden.

Es soll mit dieser Methode keine Verkürzung der Dauer des Schnupfens erzielt werden, sondern eine Freihaltung der Nase für das Atmen. Bei starker schleimig-eitriger Sekretion wird neben dieser Behandlung ein Tropfen $^1/_2$—1 proz. Höllensteinlösung einmal täglich in jedes Nasenloch geträufelt.

Durch Vergleich zweier Serien von Säuglingen mit Schnupfen, deren eine nach dieser Methode behandelt wurde und die andere nicht, erwies sich

dem Verf. der Nutzen seiner Behandlung: von den behandelten erkrankten 12,5 pCt. an Bronchitis, von den nichtbehandelten 44,4 pCt.

R. Rosen-Berlin.

Zur Behandlung des akuten Schnupfens. Von Henle. Deutsche med. Wochenschrift. No. 6. 1905.

Unter Anwendung von Stauungshyperämie schwand innerhalb etwa eines halben Tages der auf der Höhe stehende oder noch im Zunehmen begriffene Schnupfen. Auch das schnelle Nachlassen der unangenehmen Sensationen, des Kopfdruckes, des Kitzelgefühls, des Augentränens ist bemerkenswert.

Misch.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur physikalischen Diagnostik der Pleuraexsudate. Von v. Tabora. Münch. med. Wochenschr. No. 52. 1904.

Bei der Krönigschen Spitzenperkussion zeigt sich auf der an Pleuritis exsudativa erkrankten Seite Verschmälerung des Spitzenisthmus bei scharfer Grenze zwischen sonorem Schall und absoluter Dämpfung. Die Erscheinung ist um so deutlicher, je frischer die Erkrankung und je jünger das Individuum ist.

Misch.

Über die Behandlung der Kapillärbronchitis mit Senfwassereinwicklungen. Von O. Heubner. Die Therapie der Gegenwart. 1905. H. 1.

Die vielfach in der Kinderpraxis üblichen Senfbäder als hautrötendes, „ableitendes“ und analeptisches Mittel bei Kapillärbronchitis werden durch das vom Verf. angegebene Verfahren in zweckmässiger Weise ersetzt: Man verrührt $^1/_2$ Kilo oder auch mehr frisches Senfmehl in einer Schüssel mit $1^1/_2$ Liter warmem Wasser (40° C.) solange, bis das flüchtige Öl von der Oberfläche des dünnen Breies aufsteigt und Augen und Nase reizt — ca. nach 10 Minuten —; nun wird ein leinenes Tuch, das so gross sein muss, dass es zur völligen Einwicklung des Kindes genügt, in die Flüssigkeit getaucht, ausgerungen und auf eine grössere wollene Decke ausgebreitet: dann wird das nackte Kind in die beiden Tücher eingewickelt, so dass das wollene über das feuchte leinene oben und unten hinausragt; am Halse wird die wollene Decke fest geschlossen, an den Füssen umgeschlagen. Nach 10—15 Minuten ist dann auf der Haut des so behandelten Kindes meistens eine kräftige Reaktion eingetreten, die Haut ist krebsrot geworden. Das Kind wird nun aus dem Umschlag entfernt, schnell abgewaschen oder im Bade abgespült und dann in einen zweiten Wickel mit gewöhnlichem Wasser gebracht, in dem es 1—2 Stunden liegen soll, bis Schweiss eintritt. Steigt während dieser Prozedur die Körperwärme stark an und wird das Kind sehr unruhig und der Kopf rot, dann muss die Packung unterbrochen werden. Nach der zweiten Packung kommt das Kind in ein kurzes laues Bad, eventuell mit kühlem Überguss, wird dann getrocknet und weiterhin den Tag über in Ruhe gelassen.

Es werden mehrere Fälle von gefährlicher Kapillärbronchitis mitgeteilt, bei denen sich die Anwendung dieser Prozedur als höchst nützlich

erwies. Sie hat vor dem Senfbade den Vorzug, dass sie sich überall bequem anwenden lässt (sogar im Schlafwagen in einem mitgeteilten Falle), dass sie kräftiger und länger auf die Haut einwirkt und dass das Kind von der Einatmung des reizenden Senföls fast ganz verschont bleibt.

R. Rosen.

Beitrag zur Therapie der infantilen Bronchopneumonie. Von Theodor Zangger. Correspondenzbl. f. Schw. Ärzte. 1905. No. 1.

Verf. hat gute Resultate mit rein-hydrotherapeutischer Behandlung der infantilen Bronchopneumonie; von 10 so behandelten Kindern hat er keins verloren. Er verwendete Halbbäder von 30—28° C., die er allmählich durch Zugabe kalten Wassers auf 24° C. abkühlen liess; die Kinder blieben 3 bis 6 Minuten im Bade und wurden während der Zeit kräftig gerieben. Kühlere Prozeduren, wie sie meistens von den spezialistischen Hydrotherapeuten verordnet werden, hat Verf. nicht angewendet. Die Bäder wurden 1—2 mal täglich gegeben.

R. Rosen.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

La dilatation idiopathique ou congénitale du côlon. Von L. Cheinisse. La semaine médicale. 1904. No. 46. p. 369.

Referat über die Hirschsprungsche Krankheit. Enthält eine umfassende Übersicht der entsprechenden französischen und italienischen Literatur.

Schleissner.

L'ictère et le role du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance. Von Richardière. La clinique infantile. No. 3. 1905.

Der im Verlauf des periodischen Erbrechens hin und wieder beobachtete Ikterus hat schon öfters die Frage aufwerfen lassen, ob die Beteiligung der Leber ein primäres oder sekundäres Symptom darstelle. Verf. hat deshalb alle seine Fälle daraufhin untersucht und stets eine Leververgrösserung auch in den Fällen ohne Ikterus konstatieren können. Im Zusammenhang mit anderen Erwägungen hält er deshalb die Affektion der Leber für das Wesentliche, das periodische Erbrechen nur für ein Symptom, das durch die Leberstörung ausgelöst wird. — Unter normalen Verhältnissen hätte die Leber die Funktion des Aceton zurückzuhalten oder umzusetzen; durch die Störung dieser Leberfunktion beim „periodischen Erbrechen" fände die Ausscheidung des Aceton in natura und in abnormen Quantitäten statt.

Misch.

Trichocephaliasis mit tödlichem Ausgang. Von Sandler. Deutsche med. Wochenschr. No. 3. 1905.

Es waren bei dem 11 jährigen Knaben, der an blutigen Diarrhoen und hochgradiger Anämie krankte, mehrmals Trichocephaluseier im Stuhlgang gefunden worden. Die Sektion konnte nicht vorgenommen werden. — Wenn man auch seit einigen Jahren den Peitschenwurm als einen blutsaugenden Parasiten kennt und auch einige tödliche Fälle bekannt sind, so kann man bei aller Bedeutung der Wurmkrankheit für den letalen Ausgang des Falles ihn doch nicht unter die letalen Fälle von Peitschenwurmerkrankung rechnen.

Für die Behandlung wird ein altes Gibsonsches Mittel, die Verbindung von Kalomel, Rheum und Eisen, empfohlen. Misch.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Frage der physiologischen Albuminurie. Von Leube. Deutsche med. Wochenschr. No. 3. 1905.

Der verschieden leichten Durchlässigkeit des Eiweisses in den Nieren liegen nach der bekannten Leubeschen Ansicht individuelle Verschiedenheiten in der Dichtigkeit des Nierenfilters zugrunde; Veränderungen in den Kreislaufverhältnissen der Nieren sind dabei als die Albuminurie auslösende Momente wirksam. Besonders die Fälle exquisiter Stauungsniere, wo trotzdem bei Lebzeiten kein Eiweiss auftrat, scheinen die Notwendigkeit der Annahme eines gelegentlich besonders dichten Filters zu beweisen.

Misch.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Die Behandlung der Skoliose durch die aktive und passive Überkorrektur Von Lange. Münch. méd. Wochenschr. No. 1. 1905.

In dieser sehr lesenswerten, durch zahlreiche instruktive Zeichnungen und Photographien illustrierten Abhandlung beschreibt Verf. sein Verfahren der Skoliosenbehandlung, das er schon vor einigen Jahren demonstriert und seitdem mit bestem Erfolg in zahlreichen Fällen angewendet hat. Die aktive und passive Überkorrektur will den Erector trunci als die einzige im Organismns selbst vorhandene Kraft, welche eine skoliotische Wirbelsäule im entgegengesetzten Sinne umzubiegen imstande ist, durch Widerstandsgymnastik und passiv durch Gurtapparate kräftigen. Sehr bemerkenswert ist die Wertung der orthopädischen Korsetts seitens des Verf., er leugnet nicht ihre redressierende Wirkung; indessen werden solche Korsetts nie so eng von den Patienten angelegt, dass sie ihre Wirkung entfalten können, und andererseits erscheint ihm der Schaden, den ein engangelegtes Korsett für den Organismus bedeutet, in der Regel grösser, als der Nutzen, den es stiftet. Misch.

Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Von Bier. Münch. med. Wochenschr. No. 5, 6 u. 7. 1905.

B. hält die Antiphlogose in ihrer strengen Durchführung für einen der folgenschwersten Irrtümer unserer Wissenschaft. Wie bisher bei chronischen, hat er jetzt auch bei den schwersten eitrigen Entzündungen grundsätzlich die Stauungshyperämie verwendet, über die er in diesen hochinteressanten Mitteilungen berichtet. Wie zur Unterdrückung beginnender Eiterung und zum Verschwinden von Abszessen, so wurde sie gleich günstig bei der Vereiterung grosser Gelenke, bei Sehnenscheidenphlegmouen, bei akuter Osteomyelitis etc. angewandt. Eine der auffälligsten und sehr schnell auftretenden Wirkungen der Stauungshyperämie ist die prompte Linderung der Schmerzen. Doch muss man die Methode genau beherrschen, deren Technik ausführlich und an Beispielen beschrieben wird. Misch.

Ein Fall von Defekten des Musculus pectoralis major und minor rechterseits. Von K. Cramer. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 4. H.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung (unregelmässige fibrilliäre Bindegewebszüge, teils parallel, teils unregelmässig gelagerte, schollig zerfallene Muskelfasern mit Übergang in Bindegewebe) sieht Verf. diese Defekte nicht als Folge einer Missbildung, sondern als Effekt einer Krankheit an. Wie in anderen ähnlichen Fällen bestand auch hier keine Beeinträchtigung der Beweglichkeit des Oberarmes und der Schulter. Geissler.

Zur Therapie der Skoliosen. Von K. Gerson. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XIII. Bd. 4. Heft.

Verf. gibt eine Vorrichtung an, die es ermöglicht, bei den gymnastischen Übungen Skoliotischer im Redressionsrahmen nicht nur den hinteren, sondern auch den vorderen Rippenbuckel zu redressieren. Gleichzeitig gestattet der Apparat Pendelbewegungen auszuführen, welche die Redression durch die damit verbundene aktive Übung der Rückenmuskel unterstützen. Geissler.

Die Littlesche Krankheit. Von P. Glaessner. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XIII. Bd. Heft 4.

An der Hand von 53 Krankengeschichten bespricht Verf. das Krankheitsbild. Unter Erwähnung der Einteilung nach Freud und Odda betont er die grössere Bedeutung der Hoffaschen Einteilung, deren Zweckmässigkeit besonders für die Stellung der Prognose hervortritt. Sie unterscheidet,

1. Littlesche Krankheit im engeren Sinne, obere Extremitäten frei, Intelligenz normal, Prognose sehr gut.

2. Allgemeine Starre, Befallensein aller Extremitäten, Intelligenzdefekte, Sprachstörungen, Strabismus. Prognose schlecht.

3. Allgemeine Athetose. Prognose relativ günstig.

Wichtig sind die ätiologischen Momente:

1. Mütterliche: a) Allgemeinerkrankungen (Kachexien, Tuberkulose, physisches und psychisches Trauma während der Gravidität), b) Anomalien des Geburtsapparates (Rigidität der Weichteile, abnormes Becken, Zwillingsschwangerschaft).

2. Kindliche: Hemmungsbildungen, Traumen während und nach der Geburt (Wendung, Zange, Fall auf den Kopf), auch Infektionskrankheiten.

3. Mütterliche und kindliche: Frühgeburt, Missverhältnis zwischen Kind und Beckengrösse, Asphyxie.

Die Behandlung ist in erster Linie eine operative und besteht in Durchschneidung sämtlicher Sehnen, welche aktiven und passiven Bewegungen einen spastischen Widerstand entgegensetzen. Die Nachkur besteht in Massage, aktiven und passiven Bewegungen, Tragen von Schienenhülsenapparaten. Geissler.

Ein weiterer Beitrag zur sogenannten Klumphand. Von Blenke. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. XIII.

Von neun Kindern einer Familie zeigten vier vollständiges Fehlen des Radius. Geissler.

Beiträge zur Sehnenplastik. Von J. Koch. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XIII. Bd. 4. Heft.

K.s Untersuchungen erstrecken sich auf die mikroskopischen Befunde spinal gelähmter Muskeln. Die landläufige Vorstellung, dass es sich bei ihnen um Atrophie, d. i. Abnahme des Volumens der einzelnen Fasern, handle, ist falsch. Es handelt sich vielmehr um fettige Degeneration, deren Ausdehnung verschieden ist. Es können ganze Muskelbünde durch fettige Degeneration zugrunde gehen, zuweilen ist die Ursache der Degeneration so schwach, dass nur Teile der Muskelfasern zerstört werden und Bruchstücke alter kontraktiler Substanz erhalten bleiben. Wo solche herdweise Degeneration eingetreten ist, findet gleichzeitig eine reichliche Regeneration von neuen Fasern statt, bald mit, bald ohne Zusammenhang mit den alten Fasern. Wenn die Muskeln nicht entsprechend der Menge der erhaltenen und neu gebildeten Fasern reagieren, so liegt das an dem gleichzeitigen Verlust zweier für die Kontraktion sehr wichtiger Faktoren, der elastischen Spannung und des Muskeltonus. Gibt man diesen Muskeln ihre Spannung wieder (Sehnenverkürzung), so können sie wieder funktionieren.

Im speziellen Teil bringt Verf. eine Reihe von Operationen.

Geissler.

Über das Rezidiv nach Schiefhalsoperationen. Von A. Schuck. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XIII. Bd. 4. Heft.

Verf. betont, dass das Rezidiv nach Schiefhalsoperationen nicht durch einen Fehler der Technik, sondern durch einen Prozess nach der Operation entsteht. Der durchtrennte Muskel verwächst mit seiner bindegewebigen Umgebung und stellt eine Verbindungslinie wieder her nach der Gegend des alten Muskelansatzes. Bei dieser Verwachsung bilden sich narbige Störungen, die zur Schrumpfung neigen und so das Rezidiv bedingen. Die üblichen Gipsverbände können dies nicht verhindern, dagegen sah Verf. günstige Resultate durch einen dicken Watteverband, durch dessen elastischen Druck eine Extension des Halses stattfindet. Geissler.

Über die Beziehungen zwischen Plattfuss und Skoliose. Von Zesers. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XIII. Bd. 4. Heft.

Von 150 untersuchten skoliotischen Patienten hatten 102 Plattfüsse und 48 normale Füsse. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle war der Plattfuss als eine Begleiterscheinung der Skoliose aufzufassen und stellte kein statisch-ätiologisches Moment dar. Geissler.

Multiple goorrhoeal periarthritis in a child, probably due to inoculation through a wound. Von H. Heiman. Med. Rec. 21. Mai 1904.

Die interessante Beobachtung betrifft einen $2^1/_2$ Jahre alten, bis dahin gesunden Knaben, welcher unter mässigem Fieber mit heftigen Schmerzen über dem linken Handgelenke und beiden grossen Zehen erkrankte, nachdem er sich 3 Tage zuvor eine leichte Verletzung an der rechten Fusssohle zugezogen hatte; die kleine Wunde verheilte rasch, doch führte die Entzündung über den beiden Metatarso-Phalangeal-Gelenken zur Vereiterung, und enthielt der entleerte Eiter mikroskopisch und kulturell Gonokokken. Da die Sekretuntersuchung von Conjunctiva, Urethra und Rectum des Patienten negativ ausfiel, andererseits aber beide Eltern derzeit wegen gonorrhoischer Erkrankung in Behandlung des Verf. standen, ist derselbe geneigt anzunehmen,

dass es sich in seinem Falle um eine Impfgonorrhoe handelt. Doch ist eine Untersuchung des Sekretes von der primär verletzten Stelle nicht gemacht worden. Sara Welt-Kakels.

Die axillare Abduktion in der Behandlung der kongenitalen Hüftgelenksverrenkung. Von R. Werndorff. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XIII. Bd. 4. Heft.

In besonders ungünstigen Verhältnissen, wenn das obere Pfannendach steil ist, der obere Pfannenrand vollständig fehlt und neben einem antevertierten Humeruskopf die obere Kapsel schlaff ist, wenn die bisher gebräuchlichsten Grade der negativen Abduktion nicht ausreichen, das Hinübergleiten des Kopfes über den oberen Pfannenrand zu verhindern, empfiehlt Verf., die extremste Abduktion zu wählen, die man anatomisch überhaupt wählen kann, d. i. eine Stellung, bei welcher der Oberschenkel dem Thorax ganz anliegt und sich das Knie in der entsprechenden Achselhöhle befindet. Geissler.

Über die Lage der skoliotischen Abbiegungen in den verschiedenen Altersjahren. Von E. Müller. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XIII. Bd. 4. Heft.

Diese Arbeit ergänzt eine frühere Arbeit von Schulthess über die Prädilektionsstellen der skoliotischen Abbiegungen an der Wirbelsäule insofern, als sie angibt, welche Lage den von Schulthess beobachteten Krümmungen in den einzelnen Altersjahren zukommt. Die allgemeine Frequenz steigt vom 8.—14. Jahre stetig und nimmt alsdann wieder ab. Im 8.—17. Jahr zeigt sich das Frequenzmaximum immer in der Höhe des 6.—8. Brustwirbels. Das Frequenzmaximum der linkskonvexen Krümmungen steht im 8. Jahre höher, entsprechend dem 8.—10. Brustwirbel, sinkt dann bis zum 15. Jahre hinunter auf den 1.—2. Lendenwirbel und bleibt die folgenden Jahre hier. Vom 8.—17. Jahr fällt die Frequenz der linkskonvexen und steigt diejenige der rechtskonvexen. Das 14. Jahr zeigt fast gleichmässige Verteilung. Die Zahl der Nebenverkrümmungen vermehrt sich fast stetig vom 8.—17. Jahr. Geissler.

Nekrolog.

Am 29. März d. J. starb zu Dresden nach langer und schwerer Krankheit

Geheimer Hofrat Dr. med. Richard Foerster.

Derselbe wurde 1835 zu Augustusburg i. S. geboren, erlangte die Reife zum Besuche der Universität durch den Besuch der Fürstenschule in Grimma studierte in den Jahren 1854—1859 in Leipzig die medizinische Wissenschaft und erwarb sich 1859 durch eine Dissertation „De scarlatina cum tuberculosi combinata“ den medizinischen Doktortitel.

In den Jahren 1859 und 1860 war er Assistent auf der medizinischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt und trat dann eine halbjährige wissenschaftliche Reise an, während welcher er in Berlin, wo er besonders von Virchow freundlichst aufgenommen wurde, Wien, Paris und Würzburg längeren Aufenthalt nahm und hierbei die Gelegenheit benutzte,

sich über die der Pflege und der Behandlung erkrankter Kinder dienenden Anstalten und deren Einrichtungen genauer zu unterrichten und sich auf seinen künftigen Beruf als Kinderarzt vorzubereiten.

Im Sommer 1861 liess er sich in Dresden als praktischer Arzt nieder und trat im Juli desselben Jahres in die Kinderheilanstalt ein, in der er bald infolge seiner besonderen Befähigung zu einer führenden Stellung gelangte; 1868 übernahm er das bis dahin von Kuttner geleitete kleine Hospital, 1869 trat er in das Direktorium der Kinderheilanstalt ein, 1877 wurde er Vorsitzender des Verwaltungsrates dieser Anstalt und 1878 nach Eröffnung des nach seinen Angaben errichteten grösseren Krankenhauses leitender Arzt desselben. Die Rücksicht auf seine schon damals nicht einwandsfreie Gesundheit nötigte ihn, Ende 1881 aus dieser Stellung auszuscheiden, jedoch behielt er noch bis zum Schlusse des Jahres 1901 den Vorsitz im Verwaltungsrate, aber auch nach Niederlegung dieses Amtes widmete er seine Kraft der seinem Herzen sehr nahestehenden Anstalt. Seine ärztliche Praxis hatte er im Laufe des Jahres 1900 aufgegeben.

Mit Foerster ist einer der hervorragendsten und verdienstvollsten Kinderärzte aus dem Kreise der Lebenden geschieden. Aus innerster Überzeugung ist derselbe in Wort und Schrift für die Sonderstellung der Kinderheilkunde im Rahmen der gesamten Heilkunde eingetreten und zwar zu einer Zeit, wo zu solchem Vorgehen der Boden durchaus noch nicht geebnet war. Er konnte und durfte dies tun auf Grund seiner reichen Kenntnisse auf diesem Gebiete, und die weitere Entwicklung der ärztlichen Wissenschaft hat ihm und seinen Mitstreitern Recht gegeben.

Die grösste Tat seines arbeitsreichen Lebens war die Errichtung des Krankenhauses der Kinderheilanstalt zu Dresden, das sein Entstehen ausschliesslich seiner rastlosen Tatkraft verdankt und lange Zeit als ein Vorbild für derartige Anlagen gebildet hat. Nicht minder verdienstlich war seine Betonung des Wertes und der Pflege der Chirurgie und der pathologischen Anatomie in den Kinderkrankenhäusern und seine Tätigkeit als Leiter des Zentralimpfinstitutes, das jahrelang vor Einführung des Reichsimpfgesetzes eine überaus segensreiche Wirkung entfaltete.

Sein bewunderswerter Fleiss ermöglichte es ihm, neben der Leitung des Krankenhauses und der Ausübung einer umfangreichen Praxis als Arzt und Consilier noch Zeit zu schriftstellerischer Arbeit zu finden. Aus der Reihe der zahlreichen von ihm veröffentlichten Arbeiten seien hier nur die folgenden genannt, die ihm selbst als die wichtigsten und besten erscheinen.

Anämie und Chlorose, Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 3. Band 1. Abt. 1878.
Fall von vorwiegend lymphatischer Leukämie. 1860.
Über das Bedürfnis eines Kinderkrankenhauses für Dresden. 1862.
Kinderheilkunde und Kinderkrankenhäuser. 1862.
Über Thermometermessung bei Kindern. 1862.
Beobachtungen über Tuberkulose im Kindesalter. 1863.
Die Diphtherie. 1864.
Beiträge zur Behandlung der infantilen Syphilis. 1867.
Ueber Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr und im Verlaufe gewisser Epidemien. 1868.

Zur Befürwortung der Impfpflicht. 1872.
Über Eselinnenmilchanstalten in Holland. 1877.
Mitteilungen über die im neuen Dresdener Kinderhospitale in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. 1880.
Zur Frage der sogenannten akuten Rachitis. 1881.
Über die Anwendung russischer Dampfbäder bei diphtheritisch-croupöser Stenose. 1882.
Die Chirurgie und die pathologische Anatomie in den Kinderhospitälern. 1882.
Über Schrumpfniere im Kindesalter. 1887.

Die Mehrzahl der Arbeiten ist im Jahrbuche für Kinderheilkunde erschienen, zu dessen Herausgebern Foerster vom Erscheinen der neuen Folge an bis zu seinem Tode gehört hat.

Alle diese Arbeiten beweisen die überaus scharfe Beobachtungsgabe Foersters, der nichts entging, und sie zeichnen sich aus durch eine strenge Kritik, die er besonders an sich selbst übte.

Eine Reihe von Jahren war Foerster ein regelmässiger Besucher der Versammlungen der deutschen Naturforscher und Ärzte, auf denen er in der von ihm im Jahre 1868 mitbegründeten Abteilung für Kinderheilkunde oft das Wort zum Vortrage und in der Diskussion ergriff. Er gehörte zu den Gründern der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und war mehrere Jahre Schriftführer derselben; die ersten zwei Berichte über die Verhandlungen dieser Gesellschaft sind von ihm herausgegeben worden. Dem Vorstande der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden gehörte er vier Jahre als stellvertretender Vorsitzender an, viele Jahre lang war er Mitglied des Vorstandes des Vereins zur Errichtung von Kinderheilstätten an den Seeküsten, der Zweigverein Dresden des letztgenannten Vereins wurde von ihm ins Leben gerufen und stand jahrelang unter seiner Leitung, auch der Vorstand des gemeinnützigen Vereins zu Dresden, der neben anderen Zielen auch das der Heranziehung einer kräftigen Jugend erstrebte, erfreute sich längere Zeit seiner Mitarbeiterschaft.

Es hat Foerster nicht an Auszeichnungen mancherlei Art gefehlt; er hat sich dieselben durch treue, mühevolle und aufopfernde Arbeit erworben; sie sind ihm zum Teil erst spät verliehen worden, er konnte sie entbehren, denn er war sich der hohen Anerkennung und Verehrung seiner Fachgenossen sicher.

Dreissig Jahre lang habe ich die Freude und die Ehre genossen, mit ihm und neben ihm zum Wohle unserer Kinderheilanstalt zu arbeiten, und deshalb kann ich wohl sagen:

Ach, sie haben einen guten Mann begraben;
Und mir war er mehr.

Unruh.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

N. F. Bd. 61. | 1905. | Heft 5.

Anzeigen.

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

XXVII.

Die diagnostische Tuberkulinreaktion im Kindesalter.

Nach dem Materiale der Grazer pädiatrischen Klinik
(Vorstand Prof. Dr. M. Pfaundler).

Zusammengestellt von

Dr. BÉLA SCHICK,
Sekundararzt am St. Anna-Kinderspitale (Vorst. Prof. Dr. Th. Escherich) in Wien.

Nach den Mitteilungen Kochs über Tuberkulin auf dem X. internationalen Kongresse 1890 wurde das neue Mittel an zahlreichen Stellen geprüft, und man braucht nur den Jahrgang 1891 der Deutschen med. Wochenschrift durchzublättern, um die Menge des bearbeiteten Materiales abzuschätzen.

Anfangs kamen reichlich günstige Berichte, bald jedoch mengten sich darunter auch Publikationen über Misserfolge, und es dauerte nicht allzulange, so gab man das Tuberkulin als Heilmittel fast überall auf und wollte von ihm nichts mehr wissen. Auch das neue Präparat T. R. konnte keine Anerkennung finden.

Nicht genug daran, begann man auch an der Angabe der diagnostischen Verwertbarkeit zu rütteln:

1. sollten Gesunde bezw. Nicht-Tuberkulöse auf Tuberkulin reagieren;

2. auch andere Substanzen, die mit Tuberkulin keinerlei Ähnlichkeit haben, erzeugen bei Tuberkulösen eine analoge Reaktion;

3. blieb bei sicher Tuberkulosen manchmal die Reaktion aus.

Matthes[1]) ging sogar soweit, Deuteroalbumose an Stelle des Tuberkulins zu empfehlen, da sie dieselbe Reaktion hervorrufe, billiger und haltbarer sei.

Selbst die letzten Autoren, die sich mit der Spezifizität der Tuberkulinreaktion ausführlich befassten [Preisich und Heim[2]), Zupnik[3])] schränken den differential-diagnostischen Wert des Tuberkulins ein. Zupnik fasst die Tuberkulinreaktion als eine neue Gruppenreaktion auf.

---

[1]) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. 1894.

[2]) Centralbl. f. Bakteriologie. 1902. Bd. XXXI.

[3]) Festschrift f. Przibram. 1903.

Bei diesem Stande der Meinungen ist es begreiflich, dass man das Vertrauen zur Tuberkulinreaktion als diagnostisches Hilfsmittel verlor.

Nur beim Tiere gab doch die Mehrzahl der Autoren zu, das Tuberkulin sei diagnostisch verwertbar.

Bang[1]) schreibt hierüber: „Nur mit Hülfe des Tuberkulins kann man die wirkliche Verbreitung der Krankheit erkennen und die stufenweise errungenen Erfolge beurteilen.

Eine aus hervorragenden französischen Autoren zusammengesetzte Kommission[2]) zur Prüfung des Tuberkulins als diagnostisches Mittel sprach sich im Jahre 1896 rückhaltslos im günstigen Sinne aus.

So verlässlich und durch reichliches Material gestützt war die Reaktion beim Tiere, dass Nocard in Bern sagen konnte: „Suchen sie, wenn sie den durch das Tuberkulin angezeigten Herd nicht gefunden haben, und sagen sie einfach, sie haben ihn nicht gefunden, aber nicht, dass ein solcher nicht existiert.“

Und wir glauben, gerade die Ergebnisse der Tierversuche sind mit Bezug auf die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins von ausserordentlicher Wichtigkeit, denn nur die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung jedes injizierten reagierenden Tieres kann uns einen exakten Anhaltspunkt für die Brauchbarkeit und insbesondere für die Spezifizität der Reaktion geben.

Die Beurteilung beim Menschen ist eine viel schwierigere. Die eingangs erwähnten Einwände gegen die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins sind übrigens vielfach weniger schwerwiegend, als es auf den ersten Eindruck scheinen könnte. Seitdem in den letzten Jahren mit dem Aufschwunge der Lungenheilstätten das Alt-Tuberkulin Koch neuerdings zu diagnostischen Zwecken verwendet wird, kommt allgemein die Erkenntnis zum Durchbruche, dass der diagnostische Wert der Tuberkulininjektion nicht zu verachten sei, wenn man nur nicht mehr von ihr verlangt, als man von ihr theoretisch zu erwarten hat.

Dabei ist noch eines zu berücksichtigen. Die Resultate sind vornehmlich an Erwachsenen gewonnen, und damit hängt es vor allem zusammen, dass im klinischen Sinne gesunde Individuen auf Tuberkulin reagieren.

Seit Nägeli wissen wir, dass in 97 pCt. der Sektionen tuberkulöse Veränderungen im Organismus Erwachsener auffind-

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1896. Bd. 22. I.
[2]) Bull. de l'académie de médecine. Bd. XXXV. No. 8. 25. II. 96.

bar sind. Erst im vorigen Jahre konnte Burckhardt[1]) nachweisen, dass unter 1262 Erwachsenen 91 pCt. Zeichen einer abgelaufenen oder noch frischen Tuberkulose darboten; wir müssen es sogar auffällig finden, dass nicht viel mehr Erwachsene tuberkulin empfindlich sind.

Bei Kindern liegen die Verhältnisse für die diagnostische Verwertbarkeit des Tuberkulins — wir möchten sagen — pathologisch-anatomisch günstiger.

Unter 196 Kindern waren nach Burckhardt nur 40 pCt. nachweislich tuberkulös infiziert gewesen.

Neugeborene und Kinder der ersten Wochen, selbst solche von tuberkulösen Müttern, reagieren entsprechend dem Fehlen einer tuberkulösen Infektion, wie Epstein[2]), Schreiber[3]) und in letzter Zeit Berend[4]) zeigen konnten, auf relativ grosse Mengen Tuberkulin nicht (Schreiber 0,05, Berend 0,01 g).

Selbst bei grösseren Kindern fehlen bei der Obduktion bedeutend häufiger als beim Erwachsenen tuberkulöse Veränderungen.

Von diesem Standpunkte aus betrachtet ist, die diagnostische Verwertbarkeit des Tuberkulins gerade bei Kindern viel einwandfreier und der Ausfall der Tuberkulinreaktion für die Diagnose weit wertvoller als bei Erwachsenen, welches Moment wir besonders betonen, weil es sich bei Durchsicht der Literatur zeigt, dass gerade bei Kindern relativ wenig systematisch Tuberkulinprüfungen vorgenommen wurden.

Epstein prüfte an Säuglingen und Kindern bis zu drei Jahren, die Zahl seiner Fälle beträgt 14, Ganghofner und Bayer[5]) berichten über 9 Fälle, Steffen[6]) über 10 Fälle diagnostischer Tuberkulininjektion etc.

Die grösste Untersuchungsreihe an Kindern findet sich in der Publikation Escherichs[7]), der nahe an 100 Fälle zur Prüfung heranzog und auf Grund seiner Befunde die Bedeutung des Tuberkulins als therapeutisches und diagnostisches Mittel kritisch beleuchtet.

1) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 29. S. 1275.
2) Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 1 u. 2.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 306.
4) Ref. Budapester Brief. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 52.
5) Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 3 u. 4.
6) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 34. S. 34.
7) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXXIII. Dortselbst weitere Literaturangaben.

Mit wenigen Ausnahmen [vor allem Kohts[1])] ist im Gegensatze zu den Autoren, die bei Erwachsenen untersuchten, eine erfreuliche Übereinstimmung mit Bezug auf die Beurteilung des diagnostischen Wertes der Tuberkulinreaktion zu verzeichnen, die sich am besten mit den Worten Escherichs wiedergeben lässt: „dass das Tuberkulin wohl kein untrügliches, aber ein verlässliches und schätzbares diagnostisches Mittel ist“.

Ich konnte, dank der Liebenswürdigkeit der hochverehrten Vorstände der Wiener und Grazer Universitäts-Kinderklinik, der Herren Prof. Dr. Th. Escherich und Prof. Dr. M. Pfaundler, aus dem Materiale der Jahre 1895—1900 weitere 120 Fälle zusammenstellen, die zu diagnostischen Zwecken mit Alt-Tuberkulin injiziert worden sind.

Das Alter der untersuchten Kinder schwankte zwischen drei Monaten und vierzehn Jahren. 43 Kinder standen im Alter von unter vier Jahren.

Die Injektionen erfolgten teils an klinisch schon tuberkulös sich erweisenden Kindern zur Beurteilung der Verlässlichkeit des Tuberkulins und eventueller Erhärtung der klinischen Diagnose in einer Reihe von Fällen (35) wurde die Injektion zur Entscheidung herangezogen, ob in einem klinisch zweifelhaften Falle Tuberkulose vorlag oder nicht.

Zwanzig dieser Kinder standen nach der Spitalsbehandlung noch längere Zeit in Beobachtung, so dass wir bei diesen über ihr weiteres Befinden uns orientieren konnten, und endlich sind eine Reihe von positiven und negativen Reaktionen durch Sektion (Prof. Eppinger) kontrolliert (20 Fälle).

Die Methodik der Injektion entsprach der allgemein üblichen. Die Injektion wurde fast stets am Unterarm vorgenommen und während des Andauerns der Reaktion zweistündlich gemessen.

Bei der diagnostischen Verwendung des Tuberkulins muss man, da die Reaktion vor allem in Temperaturerhöhung zum Ausdrucke kommt, die Patienten in fieberfreien Intervallen zur Prüfung heranziehen; diesem Umstande wurde fast ausnahmslos Rechnung getragen.

Was die Menge Tuberkulin betrifft, die zur Prüfung verwendet werden soll, so lauten die bisherigen Angaben der Literatur:

---

[1]) Ther. Monatshefte, April 1891.

Epstein beginnt bei Kindern unter drei Jahren mit 0,1 mg und steigt vorsichtig um 0,05—0,1 mg;

Escherich gibt folgende Zahlen an:

bei ganz jungen Kindern 0,2—0,5 mg,
bei älteren Kindern 0,5—1 mg.

Über 1 mg als Anfangsdosis solle nie hinausgegangen werden. Jedoch zeigte es sich, dass Fälle von Lymphdrüsentuberkulose vorkamen, bei denen erst auf 3 mg typische Reaktion erfolgte.

Beck[1]) gibt bei Kindern unter zehn Jahren als Anfangsdosis 0,5 mg;

Leser[2]) bezeichnet als Dosis für Kinder $1/5$—$1/2$ der Dosis der Erwachsenen;

nach Heubner[3]) reagieren tuberkulöse Säuglinge schon auf $1/20$ der Dosis Erwachsener.

Im allgemeinen stimmen diese Angaben mit den von uns gefundenen Zahlen überein.

Bevor wir auf den eigentlichen Teil unserer Arbeit eingehen, wollen wir zur Übersichtlichkeit unsere Fälle gruppieren. Darnach ergibt sich folgendes:

Gesamtzahl der untersuchten Fälle 120. Davon sind:

1. klinisch sichere Tuberkulose . . 43,
2. klinisch nicht als tuberkulös aufgefasste Erkrankungen 42,
   davon 12 + = ca. 26 pCt.,
3. zweifelhafte Fälle 35,
   davon 14 + = ca. 40 pCt.

Reaktion in allen Fällen positiv.

In der Gruppe I finden wir folgende Erkrankungen vertreten:

Tuberculosis pulmonum 15,
Peritonitis tuberculosa 9,
Pleuritis „ „ 6,
Meningitis und Pericarditis tbc. je . 1,
chirurgische Tuberkulose . . . . . 11.

Es war uns nicht um eine statistische Verwertung unserer Fälle zu tun, womit wir ja nichts anderes erreicht hätten, als zu

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 9.
2) Münch. med. Wochenschr. No. 47 u. 48. 1891.
3) Cit. nach Escherich, l. c.

den Tausenden bis jetzt publizierten Tuberkulininjektionen noch 120 hinzuzufügen; unsere Absicht ist es, die Eigenheiten der Tuberkulinreaktion im Kindesalter hervorzuheben und klinisch interessantere Fälle mit Rücksicht auf die Tuberkulinreaktion zu erörtern.

In vielen Fällen unterscheidet sich der Verlauf der Reaktion im Kindesalter durch nichts von dem bei Erwachsenen.

Zwei Momente sind jedoch unserer Ansicht nach wichtig, die dem Verlaufe der Tukerkulinreaktion im Kindesalter ein eigentümliches Gepräge verleihen, d. i.

1. das bedeutend häufigere Vorkommen der sogenannten protrahierten Reaktion, d. h. des Anhaltens der Temperatursteigerung während mehrerer Tage und

2. die grosse Zahl (unter unseren 27 Fällen) von mitunter recht intensiven Reaktionen an der Injektionsstelle (Stichreaktion nach Escherich), die oft Tage zur vollkommenen Restitutio ad integrum beanspruchten. In den schlimmsten Fällen bestand diese Stichreaktion in hochgradiger ödematöser Schwellung des ganzen injizierten Armes mit erysipelatöser Rötung und hochgradiger Empfindlichkeit.

Beide Momente hängen sicherlich mit dem Stadium der tuberkulösen Infektion beim Kinde zusammen. Das häufige Auftreten der protrahierten Reaktion schon auf entsprechend berechnete Dosen hin beweist die überaus hohe Empfindlichkeit des tuberkulösen kindlichen Organismus gegenüber kleinsten Dosen, und ich betone die auffällige Tatsache, dass die Tuberkulinreaktion, je näher der Zeitpunkt der Injektion dem der ersten Reaktion auf die tuberkulöse Infektion liegt, um so prompter und intensiver erfolgt. Vielleicht liegt darin die Ursache der hohen Empfindlichkeit des Kindes gegen Tuberkulin.

Ähnliche Gründe sind für die Häufigkeit der Stichreaktionen anzuführen.

Auch der Verlauf und die Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter mag dabei eine Rolle spielen, ich erinnere nur, dass die Mitbeteiligung der Haut bei der Tuberkulose des Kindesalters viel häufiger ist als beim Erwachsenen (Tuberkulide), wie ja auch sonst gewisse Unterschiede der Lokalisation der Tuberkulose beim Kinde auffällig sind, z. B. das häufige Befallensein der Gelenke.

Wir lassen nunmehr einige Beispiele folgen:

No. 66. **Matthias Maritschnigg** war zum erstenmale im Jahre 1896 vom 10. X. bis 12. XI., $8^1/_2$ Jahre alt, mit einer croupösen Pneumonie des rechten Oberlappens in Spitalbehandlung. Der Verlauf war insofern gestört, als sich an die Krise ein mehrtägiges remittierendes Fieber anschloss. Die Lösung erfolgte nur langsam.

Im Jahre 1899 kam Pat. neuerdings zur Aufnahme. $11^{10}/_{12}$ Jahre alt, war er einige Tage vor dem 17. XII. akut unter Schüttelfrost erkrankt. Bei der Untersuchung zeigten sich noch Residuen der alten Erkrankung, indem rechts oben Schallverkürzung und verschärftes Atmen bestand. Diesmal war der linke Oberlappen Sitz der Pneumonie. Schon am 19. XII. erfolgte kritische Entfieberung. Hierauf war Pat. fieberfrei.

Am 27. XII. erhielt Pat. um 10 Uhr vormittags 0,0004 Tuberkulin. Temperaturverlauf:

	2	4	6	8	12	4	7	10
27. XII.				36,5	36,7	36,5	37,2	36,7
28. XII.	36,7	37,2	**38,3**	37,4	37,0.			

Die Injektionsstelle war etwas gerötet und geschwellt. Auch am 30. XII. war noch ein hellergrosses Infiltrat an der Injektionsstelle nachweisbar. Rötung geringer.

Am 1. I. 00 erhielt Pat. neuerdings Tuberkulin in der Dosis von **0,0008** um 12 Uhr mittags.

Temperaturverlauf:

	4	6	8		2	4	6	8	10	12
1. I.					37,2	37,3	37,4	38,6	38,9	39,0
2. I.	38,7	38,2	37,8	37,8.						

3. I. An der Injektionsstelle die Haut sehr stark gerötet und geschwollen, heiss anzufühlen, bei Druck und spontan Schmerzen. Die Rötung 8 cm lang und 5 cm breit.

4. I. Ein Eiterbläschen an der Einstichstelle, Haut noch leicht infiltriert und bläulich verfärbt.

Dieser Fall ist auch deswegen interessant, weil nach Ablauf zweier typischer Pneumonien die Tuberkulininjektion positiv war, wohl darauf beruhend, dass sich tuberkulöse Veränderungen im Körper vorfanden.

Das Kind kam im Jahre 1900 wieder mit einer typischen Pneumonia crouposa des linken Oberlappens (reichlich Herpes, Nackenstarre, kritischer Abfall der Temperatur) zum dritten Male zur Aufnahme. Auch diesmal erfolgte Heilung.

Johann Angenetter, $9^{11}/_{12}$ Jahre alt, war schon im Jahre 1898 wegen Verdacht auf Spitzenaffektion in Spitalbehandlung. Auf Kreosot wesentliche Besserung.

Am 8. V. 1900 erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen, Erbrechen von Schleim, Mattigkeit, Hitze, Husten.

Der klinische Befund bei der Aufnahme am 12. V. bestand in Dämpfung, Bronchialatmen und klingendem Rasseln über dem l. Oberlappen, hauptsächlich vorne.

Die Temperatur fiel lytisch zur Norm ab.

Die Lösung war verschleppt (wahrscheinlich wegen bestehender Bronchialdrüsenphthise).

Am 28. V. bekam Pat. 0,0005 Tuberkulin. Die Temperaturreaktion war mässig. Die höchste Temperatur war 37,6 um 4 Uhr nachmittags.

Erst am 30. V. war die Injektionsstelle und deren Umgebung mässig gerötet und geschwollen.

Am 2. VI. bekam Pat. 0,001 Tuberkulin. Diesmal war die Reaktion ausgiebiger. Es trat verspätete und protrahierte Reaktion auf. Die Temperatur hob sich am Nachmittage des nächsten Tages auf 39,7.

Die Injektionsstelle war sehr stark gerötet, geschwollen und empfindlich. Gleichzeitig fand sich eine ca. bohnengrosse, akut geschwellte Cubitaldrüse.

Die Schwellung und Rötung ging erst nach 48 Stunden zurück.

Christian Rauwolf, $11^{10}/_{12}$ Jahre alt, wurde am 5. XII. 1900 aufgenommen. Pat. ist seit 4 Monaten kränklich; nachts Fieber, Schwitzen, andauernder Husten. Schmerzen auf der Brust. Vater starb an Tuberkulose. Schwester ist skrofulös.

Der Lungenbefund ergab nur den Verdacht einer rechtsseitigen Spitzentuberkulose.

Am 9. XII. 0,0005 Tuberkulin. Höchste Temperatur 37,1 um 4 Uhr nachmittags. Injektionsstelle frei.

Am 26. XII. 0,001 Tuberkulin. Temperaturreaktion θ.

Dagegen ist am 27. XII. die Injektionsstelle stark gerötet und schmerzhaft. Diese Erscheinungen halten bis zum 29. XII., als durch drei Tage, an.

Geheilt am 3. I. 1901 entlassen.

Folgender Fall zeigt besonders lange Dauer der Lokalreaktion.

No. 2. Emma Kult war im Alter von $7^{3}/_{4}$ Jahren zum erstenmale vom 17. IV.—28. VI. 1895 in Spitalbehandlung. Es bestand eine Dämpfung mit verschärftem Atmen rechts oben und dabei remittierendes Fieber. Schon damals bestand der Verdacht auf Tuberkulose.

Als Pat. im Jahre 1897 (16.—29. VI.) neuerdings zur Aufnahme gelangte, bekam sie am 18. VI. 0,0008 Tuberkulin ohne nachfolgende Temperaturreaktion. Dagegen war die Injektionsstelle gerötet und geschwellt. Diese Schwellung hielt durch 4 Tage an.

Über der ganzen rechten Lunge bestand Dämpfung, Bronchial- und zum Teil amphorisches Atmen und grossblasige Rasselgeräusche.

Pat. kam nach Lussingrande.

Von dort zurückgekehrt, wurde sie am 6. VIII. 1897 neuerdings mit demselben Lungenbefund aufgenommen.

In Lussingrande hatte sie oft bis 39,0 nachmittags gefiebert. Bei uns kein Fieber.

Am 9. VIII. erhielt Pat. 0,001 Tuberkulin (also mehr als das erste Mal).

Temperaturverlauf war:

	8	10	2	4	8	12
9. VIII.	36	36,7	37,5	37,9	37,7	38,4
10. VIII.	37,8			38,4	38,8	
11. VIII.	36,8					

Am 10. VIII. war bereits die Injektionsstelle stark geschwollen, gerötet, heiss. Diese Lokalerscheinung dauerte noch bis zur Entlassung, d. i. bis zum 21. VIII., an.

Weitere Fälle siehe unter der Zusammenstellung.

Epstein und Escherich sprechen schon die Ansicht aus, dass diese Stichreaktion eine spezifische sei.

Wir können uns auf Grund vorliegender Beobachtungen dieser Ansicht vollinhaltlich anschliessen.

Für die Spezifizität der Stichreaktion, auf die wir noch bei der Darlegung unserer Erklärung des Wesens der Tuberkulinreaktion besonders zurückkommen werden[1]), spricht eine Reihe von Tatsachen, von denen wir hier folgende erwähnen:

1. Unseres Wissens ist kein Fall bekannt, in dem bei sicher ausgeschlossener Tuberkulóse Stichreaktion vorgekommen wäre.

2. Bei sicher Tuberkulösen ist die Stichreaktion manchmal das einzige Zeichen der positiven Reaktion (siehe Fall Rauwolf und Kull), was man daraus ersehen kann, dass solche Individuen bei Steigerung der Dosis neben dieser Stich- auch eine Allgemeinreaktion zeigen (z. B. Fall Kull).

3. Für besonders wichtig halten wir das Auftreten der Stichreaktion im Verlaufe einer Immunisierung mit Tuberkulin, wobei nach Aufhören des Fiebers die Stichreaktion noch häufig kenntlich bleibt.

Dabei lässt sich kein vollkommen gesetzmässiges Verhältnis zwischen Intensität der Allgemein- und Stichreaktion erkennen, wiewohl häufig bei starker Allgemeinreaktion auch die Stichreaktion intensiv verläuft.

Karoline Pilz, 13 Jahre, wurde am 10. II. 97 wegen Verdacht auf Tuberculosis pulm. aufgenommen. Es bestanden Nachtschweisse, unregelmässig remittierendes Fieber. Der physikalische Befund war negativ.

Am 21. III. wurde Pat. afebril, worauf am 30. III. Tuberkulin 0,001 injiziert wurde (10 Uhr vormittags).

---

[1]) cf. Verhandlungen der 20. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Cassel 1903. v. Pirquet: Zur Theorie der Vaccination.

Temperaturverlauf:

	8	12	2	4	6	8	10	12
30. III.	36,7	37,4	37,4	37,5	37,7	37,8	39,2	39,0
	2	4	6	8				
31. III.	39,3	39,5	39,2	39,0.				

Pat. ist während der Reaktion sehr matt. Es bestehen sehr heftige Kopfschmerzen, intensives Stechen in der linken Bauchhälfte. Injektionsstelle ist stark infiltriert und gerötet, sehr schmerzhaft.

Am 1. IV. Injektionsstelle gleich. Nachmittags noch 38,2. Von da ab Rückbildung.

Bei Fall No. 7 finden wir dagegen schwere Allgemeinerscheinungen und dabei Fehlen jeglicher Stichreaktion.

Marie Kuhar (1. Aufnahme vom 7. II. bis 7. III. 98), 5⁹/₁₂ Jahre alt, zeigte ausgesprochene Spitzenerkrankung, von Drüsen ausgehend. Links und rechts neben der Wirbelsäule bestanden Dämpfungsbezirke mit bronchialem In- und Exspirium und grossblasigem klingenden Rasseln. Hohes remittierendes Fieber. Gegen Ende des Spitalsaufenthaltes hört das Fieber auf.

Nach 6 tägigem fieberfreiem Intervall 0,0005 Tuberkulin um 9 Uhr vormittags.

Um 2 Uhr nachmittags bereits 39,2. Um 3 Uhr wurde Pat. cyanotisch, es bestand grosse Mattigkeit.

Um 4 Uhr 39,6, um ½5 Uhr Erbrechen.

Um 6 Uhr abends 40,0. Kollapserscheinungen. Enorme Cyanose der Fälle, Fingerspitzen und des Gesichtes. Über den Lungen deutliches Rasseln von Nebenstehenden zu hören. Der schwere Zustand dauert bis 4 Uhr früh. Puls = 160. Respiration 64.

Die weiteren Temperaturen lauten:

	8	10	12	2	4	6	8
3. III.	39,7	39,5	39,0	38,8	38,4	37,1	36,8

Tagsüber noch matt, cyanotisch.

Im Juni 1898 bestand die Lungenaffektion in gleicher Intensität.

Im Dezember 1898 trat tuberkulöse Spondylitis im Brustanteile auf.

Über eine Stichreaktion ist nichts verzeichnet.

Dieser Fall zeigt auch gleichzeitig die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch die Tuberkulininjektion und gibt uns Gelegenheit, auch darüber etwas mehr zu berichten, da wir meinen, dass die Vorführung gerade solcher Fälle die Möglichkeit bietet, zu entscheiden, wann man besser daran tut, von der diagnostischen Tuberkulininjektion abzusehen, beziehungsweise die Dosierung des Tuberkulins wohl genau zu nehmen.

Auch bei Kindern zeigt sich, dass bei gleicher injizierter Menge die Allgemeinreaktion um so intensiver ausfällt, um so stürmischer verläuft, je kürzer die Zeit

ist, die seit der Infektion mit Tuberkulose oder seit der letzten Exacerbation der Erkrankung verstrichen ist.

Mit diesen Fällen wollen wir uns ausführlicher beschäftigen.

Maria Krautwaschl, 12¾ Jahre, litt schon lange an leichtem Husten. 14 Tage vor der am 7. V. 1898 erfolgten Aufnahme erkrankte Pat. mit stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite. Fieber, Atemnot und Appetitlosigkeit. Starke Schweisse.

Vater hustet und wirft auch aus.

Bei Untersuchung erweist sich die rechte Thoraxhälfte vollständig mit Flüssigkeit erfüllt. Die Probepunktion und nachfolgende Thorakocentese bestätigte die Diagnose Pleuritis serosa.

In den ersten 10 Tagen der Beobachtung bestand intermittierendes Fieber, bis über 39,0, vom 17. V. bis 1. VI. 98 betrug die höchste Nachmittagstemperatur 37,5.

Am 1. VI. wurde nun 0,001 Tuberkulin um 9 Uhr morgens injiziert.

Temperaturverlauf:

1. VI.	8	11	2	4	6	8	10	12
	36,5	37,2	39,4	39,4	40,0	40	39,5	39,5
2. VI.	2	4	6	8				
	39,2	38,5	39,4	37,4				

Puls 160, Respiration 60.

Während der Reaktion starke Cyanose, heftige Bauchschmerzen, die auch am nächsten Tage noch in der Ileocoecalgegend und an der korrespondierenden Stelle links auf Druck fortbestehen. Abdomen etwas aufgetrieben. Etwas Husten. Während Pat. früher nie etwas ausgehustet, kommen einige Ballen von eitriger Beschaffenheit zu Tage, welche Blutstreifen zeigen.

Mässige Einstichreaktion. Schmerzen im Abdomen gehen langsam zurück.

Im März 1899 waren die Lungenerscheinungen auskultatorisch geschwunden. Pat. klagt seit der Injektion öfter über Bauchschmerzen. In der Ileocoecalgegend fühlt man deutliche schmerzhafte Resistenz.

Peter Egger, 12⁹/₁₂ Jahre, wurde am 31. VIII. 98 aufgenommen. Pat. war schon seit November 1897 krank. Die Erkrankung setzte mit eigentümlich schwankendem Gange ein. Im weiteren Verlaufe trat eine Lähmung der linken oberen Extremität auf. Seit Ostern 1898 traten Zuckungen und Krämpfe der linken Körperhälfte auf.

Bei der Aufnahme bestand eine totale linksseitige Hemiplegie, der Augenspiegelbefund ergab Stauungspapille, weshalb die Diagnose Tumor cerebri gestellt wurde.

Am 8. X., nachdem also Pat. bereits 1 Monat auf der Klinik lag, fieberfrei und bei Bewusstsein war, wurde 0,005 Tuberkulin injiziert.

Temperaturverlauf:

10	12	2	4	6	8	10	12
36,7	36,8	37,3	37,5	37,8	**38,0**	37,8	37,8
2	4	8	12	4	7	10	
37,5	37,4	37,8	37,6	37,8	37,6	37,0	

Einstichreaktion positiv. Während der protrahierten Reaktion heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend.

Am 19. X. neuerlich Tuberkulin in der Dosis von 0,01.

An die Injektion — fraglich, ob durch dieselbe bedingt — schloss sich eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes an. Pat. wurde somnolent, bekam eine Reihe von Krampfanfällen. Am Morgen des 20. X. Gesicht hochgerötet. Schweissausbruch. Blutsuffusionen an der Injektionsstelle.

Unter Zunahme der Erscheinungen erfolgte am 22. X. Exitus letalis. Bei der Obduktion fand sich ein Hirntuberkel von fast Wallnussgrösse in der Gegend der Zentralwindung rechts, Thalamus opticus, Capsula interna und Corpus striatum), ausserdem Tbk. der Bronchialdrüsen und Lungen.

8. Thunhart Valerie, 7 Jahre alt, machte im Jahre 1897 eine Gelenksentzündung durch. Einige Zeit darauf Klage über Herzbeschwerden, in den letzten zwei Monaten vor dem Spitalsaufenthalte (28. IX.—26. XI. 97) Gesicht gedunsen.

Mutter ist lungenkrank, starb übrigens später an Tuberkulose.

Der Fall war ausserordentlich interessant. Pat. zeigte Symptome von Morb. Basedow. Es bestand Tachycardie, deutlicher Exophthalmus. Augenspiegelbefund Neuritis optica.

Oberhalb der Herzdämpfung war eine auf derselben aufsitzende Dämpfung nachweislich mit Stenosengeräusch. Pat. war fieberfrei.

Am 8. X., 10 Uhr vormittags 0,005 Tuberkulin.

Temperaturverlauf:

8. X.				12	2	4	6	8	10	12
				36,6	37,2	37,8	37,9	38,8	39.3	39,1
9. X.	2	4	8	12		4	7			
	38,7	38,6	38,8	37,5		37,8	36,8			

Nachts war Pat. sehr unruhig. Kopfschmerzen. Bemerkenswert war, dass das Stenosengeräusch nach dieser Injektion verschwindet, um dann in nur geringem Grade wieder zu erscheinen.

Dies konnte wohl auf Einschmelzung der Drüsen als Ausdruck der entzündlichen Reaktion beruhen.

Diese Vermutung wurde bestätigt; denn Pat. erkrankte bald nach der Entlassung mit grosser Mattigkeit, Schlafsucht und Unwohlsein. Es trat zunehmende Sehstörung und endlich Amaurose ein. Am 15. XII. 97 wurde Pat. bewusstlos. Am 18. XII. aufgenommen, ergaben sich die typischen Symptome einer tuberkulösen Meningitis (in der Lumbalpunktionsflüssigkeit wurden auch Tuberkelbazillen nachgewiesen). Am 19. XII. starb Pat. Bei der Obduktion fand sich neben Meningitis tbc. basilaris das ganze Paket der Bronchialdrüse zu einer dickflüssigen, eitrigen Masse zusammengeschmolzen.

Diese Fälle liessen sich durch eine Reihe von anderen vermehren (siehe Schlusstabelle), und sie lehren uns bei Patienten, deren tuberkulöse Erkrankung in voller Entwicklung steht, beziehungsweise eben erst abgelaufen ist, doppelt vorsichtig zu sein. Es wird gut sein, in solchen Fällen, namentlich bei eben abgelaufenen Pneumonien und Pleuritiden zweifelhaften Charakters, die Dosis des Tuberkulins recht klein zu nehmen.

Mit diesen unangenehmen Zufällen im Einklange steht auch die Tatsache, dass unter fortgesetzter sogenannter therapeutischer Tuberkulininjektion in einzelnen Fällen der tuberkulöse Prozess unaufhaltsam fortschreitet bezw. eine miliare Aussaat der Tuberkulose nicht unmöglich gemacht wird. Auch über solche können wir berichten.

Man darf auch nicht vergessen, dass es für ein unter Einwirkung der tuberkulösen Infektion stehendes Individuum, das ohnehin nicht einmal imstande ist, mit den produzierten Stoffwechselprodukten der Tuberkelbazillen fertig zu werden, eventuell nicht gleichgültig sein kann, wenn man die Toxinmenge noch künstlich vermehrt.

Carl Gross, $3^{8}/_{12}$ Jahre alt, wurde am 26. IV. 97 wegen Spondylitis tuberculosa (Gibbus in der Höhe des 10. Brustwirbels) aufgenommen. Seit 8 Tagen konnte das Kind schwer gehen und sitzen. Die Wirbelsäule wurde ängstlich fixiert.

Die erste Injektion erfolgte am 7. VI. 97, 8 Uhr früh, Dosis 0,0005. Um 12 Uhr 36,6. Nachmittags wieder Wohlbefinden.

Am 7. Juli wurden therapeutische Tuberkulininjektionen begonnen. Mit kleinen Dosen, $^{1}/_{1000}$ mg beginnend, wurden die Injektionen meist in Intervallen von 2 Tagen bis zum 23. VII. wiederholt. Am 23. VII. waren wir bei 0,001 angelangt. Während die früheren Reaktionen ohne sichtbare Symptome verlaufen waren, erfolgte hier protrahierte Reaktion mit Maximaltemperatur von 38,8.

Die nächstfolgenden Injektionen waren:

28. VII. abends 0,001 Tuberkulin.

	Temp.	abends
28. VII.		36,9
29. „	36,6	38,2
30. „	36,7	37,5
31. „	36.	

Am 1. VIII.	neuerlich	0,001	Reaktion	θ.
„ 7. „	„	0,002	„	θ.
„ 18. „	„	0,003	„	38,4 (2 Tage dauernd).
„ 4. IX.	„	0,003	„	38,0 („ „ „).
„ 8. „	„	0,003	„	37,8.
„ 21. „	„	0,004	„	38,8.
„ 15. X.	„	0,0005	„	θ.

Bis 8. Dezember war Patient wieder zu Hause.

Im Dezember neuerliche Aufnahme. Am 11. XII. 0,0005 Tuberkulin. Diesmal löste die früher reaktionslos verlaufende Dosis durch 2 Tage Fieber bis 38,4 aus, ein Beweis für die rasch wiederkehrende Empfindlichkeit des Organismus trotz lange dauernder Immunisierung.

Im März des Jahres 98 wurde Calotsches Redressement vorgenommen. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich, und Pat. ging unter Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa zugrunde. (14. III. 98.) Bei der Sektion fand sich Bronchialdrüsen-, Wirbel- und miliare allgemeine Tuberkulose.

Trotz monatelanger Tuberkulinisierung war also dieser Ausgang nicht unmöglich gemacht.

Augustin Hochegger, 9²/₁₂ Jahre alt, wurde am 30. VI. 97 aufgenommen. Seit 2 Jahren unterleibsleidend. Der Bauch ist zeitweise stark aufgetrieben. Manchmal besteht Fieber. Appetit gering, Stuhl unregelmässig. Mutter starb an Tuberkulose.

Im Abdomen ist freie Flüssigkeit nachweislich. Hinten oben neben der Wirbelsäule bestehen zirkumskripte Dämpfungsbezirke. Die klinische Diagnose lautete Bronchialdrüsenphthise und Peritonitis tuberculosa.

Am 5. VII. um 9 Uhr vormittags 0,001 Tuberkulin.

Temperaturverlauf:

5. VII.	9	11	1	3	5	7	9	11
	36,4	37,0	37,4	38,2	39,9	39,7	39,7	39,5
6. VII.	1	3	5	7				
	39,4	39,1	38,4	37,9.				

Im Abdomen keine Reaktion.

Nachdem mittlerweile die Flüssigkeit aus dem Abdomen verschwunden war, wurde am 7. VII. mit therapeutischen Injektionen begonnen. Nichtsdestoweniger trat am 28. VII. (es war dies die 8. der Injektionen) auf 0,00025 Tuberkulin eine Temperatursteigerung auf 39,2 ein, das Kind klagte über starke Bauchschmerzen, und neuerlich war Flüssigkeit im Abdomen nachweislich (Lokalreaktion).

Es trat also trotz Tuberkulinbehandlung eine Verschlechterung des Zustandes des Pat. ein.

Damit, dass wir nun einzelne Schäden der Tuberkulinbehandlung erwähnen, wollten wir nicht bezwecken, die guten Seiten der Tuberkulinreaktion zu verdunkeln, sondern neuerlich daran erinnern, das Tuberkulin nur mit Vorsicht zu verwenden, denn selbst ein gutes Mittel kann am unrechten Platze schaden.

Im Gegenteile, wir verfügen selbst unter unseren Fällen über eine Anzahl solcher, wo uns das Tuberkulin bezüglich der Diagnose den richtigen Weg wies, und insbesondere dürften jene Fälle von einigem Interesse sein, bei denen der Verdacht einer

Tuberkulose durch den negativen Ausfall der Tuberkulininjektion seine Berechtigung verlor und der weitere Verlauf der Erkrankung zeigte, dass die Ausschliessung der Tuberkulose den Tatsachen entsprach.

1. Gottscheber, Rosa, $2^{1}/_{4}$ Jahre alt, krank seit den ersten Lebenstagen, wiederholt Zuckungen, Krampfzustände, kann nicht gehen, hört nichts. Spitalaufenthalt vom 21. X. 1896 — 20. II. 1897. Am 26. XI. 0,001 Tuberkulin. Reaktion θ.

Am 20. II. starb Pat. Sektion ergab Sclerosis cerebri nach encephalitischen Herden. Keine Tuberkulose.

2. August Lazarus war im Jahre 1892 unter Diagnose Malum Pottii in Spitalsbehandlung, reagierte das erste Mal undeutlich auf Tuberkulin 0,001, später negativ. Weitere Beobachtung zeigte, dass die Kyphose der Lendenwirbelsäule sicherlich rhachitischen Ursprunges war. Im Jahre 1898 war Pat. vollkommen gesund.

3. Josef Wallner, 6 Jahre alt, Spitalsaufenthalt vom 25. V.—31. VII. 1898. Pat. litt an chronischem Darmkatarrh. Im Spitale Verschlimmerung. Es trat im Stuhl Blut und Eiter auf. Starke Abmagerung. Wegen Verdacht auf Tuberkulose 0,0006 Tuberkulin, am 28. V. θ Reaktion.

Am 31. VII. starb Pat. Bei der Obduktion fand sich ein chronischer Dickdarmkatarrh. Keine Tuberkulose.

4. Johann Pachmann, $12^{1}/_{12}$ Jahre alt. Seit dem 8. Lebensjahre Abführen, Blässe, im Winter immer besseres Befinden, im Sommer besonders starke Darmerscheinungen. In letzter Zeit starke Abmagerung. Abdomen aufgetrieben.

(Spitalsbehandlung im September 1897.)

Im Stuhl keine Tuberkelbazillen.

Am 25. IX. 0,001, am 30. IX. 0,002 Tuberkulin. Reaktion θ.

Unter Diätregelung heilt die Darmstörung unter Gewichtszunahme von 2,75 kg.

5. Agathe Fritz, 10 Monate alt. 1. Aufnahme 30. IV.—22. V. 1897. Fünf Wochen besteht bei der Kleinen eine anfangs kompakte Dämpfung über der rechten Lunge, hierauf tritt reichliches Knistern auf, das Kind magert unterdes stark ab, so dass Verdacht auf Tuberkulose bestand.

Im Spitale bedeutende Besserung.

Am 12. V. 0,001 Tuberkulin. θ Reaktion.

Am 22. V. entlassen, erkrankt Pat. zu Hause alsbald neuerlich und wird mit ausgedehnten lobulärpneumonischen Herden am 14. VI. 1897 neuerlich aufgenommen. Am 18. VI. Exitus letalis. Bei der Obduktion konfluierende Lobularpneumonieen, keine Tuberkulose.

6. Josef Pettařek, $5^{1}/_{2}$ Jahre alt, wird im Juli 1895 wegen cirrhotischer Pneumonie des linken Unterlappens aufgenommen.

Die zugrunde liegende Lungenerkrankung trat im 3. Lebensjahre zum ersten Male auf. Seither soll Pat. manchmal fiebern.

Befund: Links hinten, unten vom Angulus scapulae nach abwärts Dämpfung, Bronchialatmen. Im Sputum keine Tuberkelbazillen.

Am 8. VII. 1895 0,001. θ Reaktion.

Pat. wird mit fast normalem Lungenbefund entlassen. Im Jahre 1903 neuerdings aufgenommen, ist der Lungenbefund gleich.

7. Adele Heidan, 8 Jahre alt. Spitalsaufenthalt 2. X. — 17. XI. 1895. Es bestand eine ausgedehnte Dämpfung über der linken Scapula und linkem Interscapularraum, remittierendes Fieber, keine Zerfallserscheinungen, trockene Lösung.

Am 31. X. 0,001, am 2. XI. 0,002 Tuberkulin lösten keine Reaktion aus.

Der Verlauf rechtfertigte dieses Verhalten. Pat. wurde mit geringer Schrumpfung geheit entlassen.

8. Friedrich Walze, 5 Monate alt, wurde am 22. XII. 1897 mit kompakter Dämpfung und Bronchialatmen über der rechten Lunge aufgenommen. Während der Beobachtung kein Fieber, es konnte sich also um abgelaufene Lobulärpneumonieen der rechten Lunge oder um Tuberkulose handeln. Am 31. XII. 0,0001 Tuberkulin ohne Reaktion. Auch die am 3. I. neuerliche Injektion von 0,0005 verlief ohne Erscheinungen.

Am 20. I. 1898 starb das Kind. Bei der Obduktion keine Tuberkulose.

9. Josef Wallner, 6 Jahre alt, aufgenommen am 25. V. 1898. Chronische Diarrhoen und fortschreitende Abmagerung. Auch während der Spitalsbehandlung fortschreitende Abmagerung. Im Stuhle Eiter und Blut. Am 28. V. 0,0006 Tuberkulin. Keine Reaktion.

Pat. starb am 31. III. 1898. Bei der Obduktion fand sich keine Tuberkulose. Diagnose: Catarrh. intestini crassi chronicus.

10. Clara Liebmann, 8 Monate alt, wurde zum ersten Male am 4. IV. 1898 wegen Bronchitis diffusa (Verdacht auf Lungentuberkulose) aufgenommen. Am 17. IV. gebessert entlassen, kam Pat. am 24. IV. neuerlich mit beiderseitigen pneumonischen Infiltrationen zur Aufnahme.

Die am 15. IV. vorgenommene Injektion von 0,0001 Tuberkulin rief keine Reaktion hervor, trotzdem der Verdacht auf Tuberkulose deswegen schon berechtigt erschien, weil Pat. schwer hereditär belastet war. Mutter hustet, hatte bereits Hämoptoen, auch die Grossmutter starb an Tuberkulose.

Pat. starb am 26. IV. Bei der Obduktion fehlte in Übereinstimmung mit dem negativen Ausfalle der Tuberkulinreaktion Tuberkulose. Die Obduktion ergab kompakte, konfluierende Pneumonieen beider Unterlappen mit hämorrhagischen Flecken in der Pleura.

Letzterer Fall gehört in die Gruppe der von Epstein hervorgehobenen Fälle, die als Beweis dafür gebracht werden, dass trotz schwerer hereditärer Belastung Tuberkulose fehlen kann, dass also die tuberkulöse Erkrankung auch hereditär schwer belasteter Kinder erst nach der Geburt acquiriert wird.

Andererseits ist es jedoch ebenso wichtig, namentlich in Bezug auf die Prognose, wenn durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion die Diagnose zugunsten der Tuberkulose entschieden wird.

Wir wollen nur einen besonders prägnanten Fall hervorheben, der uns deshalb wichtig erscheint, weil die Diagnose:

Tuberkulose in diesem Falle nach dem Ablauf der Erkrankung noch gestützt werden konnte, wodurch natürlich die Beurteilung des ganzen Krankheitsprozesses wesentlich geändert wurde.

Ella Weissnegger war unter hohem teils remittierendem, teils kontinuierlichem Fieber erkrankt. Über den Lungen wenig Erscheinungen, l. h. o. etwas Bronchialatmen, bald fehlt Rasseln, bald findet sich mässig reichliches Rasseln über beiden Lungen. Dabei bestehen ausgesprochen typhöse Erscheinungen, Benommenheit, Delirien. Spitalsaufenthalt v. 16. III. bis 6. VII. 95.

Mitte Juni Entfieberung. Diagnose lautete Tuberculosis pulmonum mit miliarer Aussaat.

Am 1. VII., 10 Uhr Vm. 0,001 Tuberkulin.

Starke Einstichreaktion: Injektionsstelle gerötet, geschwellt heiss. Starke Cyanose.

Temperatur:

10	12	2	4	6	8	10	12
36,9	37,7	37,7	38,4	38,5	39,0	38,5	38,0
2	4	8					
37,4	37,6	38,5	nachmittags noch 38,3.				

Pat. wird mit physikalisch-normalem Lungenbefund entlassen.

Im Jahre 1896 starb Pat. Die Sektion ergab miliare Tuberkulose der Lungen.

Stefanie Strujl, 3¼ Jahre alt, wurde zum erstenmale am 17. III. 99 mit typhusverdächtigen Erscheinungen aufgenommen. Da Gruber-Widal 1 : 80 positiv war, neigten wir mehr der Diagnose Typhus zu, obwohl wir schon damals an Tuberkulose dachten. Am 11. IV. entlassen, wurde Pat. am 18. IV. zum Zwecke der Tuberkulinprüfung neuerlich aufgenommen.

Am 20. IV. erhielt Pat. 0,0005 Tuberkulin (10 Uhr Vm.).

Temperaturverlauf:

	8	12	4	7	10
20. IV.	37,1	38,2	38,7	39,0	38,3
	1	5	8		
21. IV.	38,0		37,3		

Positive allgemeine Reaktion.

Unter Schweissausbruch Abfall der Temperatur.

Am 8. V. wurde das Kind entlassen. Darnach war es 14 Tage wohl. Es erkrankte nunmehr neuerlich mit Fieber, Hinfälligkeit, Husten, magerte rasch ab.

Am 14. VI. kam Pat. wieder zur Aufnahme. Jetzt ergaben sich ausgedehnte Infiltrationsbezirke rechts hinten, fast die ganze Lunge einnehmend, nur die Spitze war frei. Reichlich Rasselgeräusche.

Durch 12 Tage bestand hohe Continua, dann noch durch einige Tage subfebrile Temperaturen, worauf Entfieberung erfolgte. Die Dämpfung rechts hinten blieb bestehen.

In diesem Falle hatte die positive Tuberkulinreaktion schon längst vor den klinisch sicheren tuberkulösen Veränderungen die tuberkulöse Natur der Erkrankung bewiesen.

Gerade in der Gruppe der zweifelhaften diagnostisch unsicheren Fällen, wo dem Arzte jedes Symptom mehr für eine Erkrankung willkommen ist, findet in vielen Fällen das Tuberkulin seine richtige und wertvolle Anwendung.

Es muss jedoch dabei berücksichtigt werden, dass der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion nichts anderes beweist, als dass der betreffende Patient tuberkulös infiziert ist, bezw. war. Ob die fragliche Erkrankung selbst tuberkulöser Natur ist, muss erst die genaue Überlegung zeigen, und manchmal ist die Entscheidung schwer, ob nicht neben der in Frage stehenden Erkrankung irgendwo im Organismus ein anderer, vielleicht sogar schon abgelaufener tuberkulöser Prozess die Empfindlichkeit auf Tuberkulin bedingt.

Schon theoretisch leuchtet es ein, dass diese in der Beurteilung beim Kinde in viel geringerem Grade vorhanden und um so kleiner ist, je jünger das Kind ist.

Mit steigendem Lebensalter nimmt genannte Schwierigkeit immer mehr zu, entsprechend der intensiven Verbreitung und Häufigkeit der Tuberkulose.

Darin liegt ein weiterer Vorteil für den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion im Kindesalter.

Am Schlusse lassen wir in kurzen Auszügen die hier nicht erwähnten Fälle in einer Tabelle geordnet folgen und heben als Ergebnis unserer Arbeit hervor:

1. Das Alttuberkulin ist mit entsprechend vorsichtiger Dosierung angewendet ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

2. Die Tuberkulinreaktion des Kindes zeichnet sich gegenüber der des Erwachsenen durch die Intensität und relative Häufigkeit der Stichreaktion, die als spezifisch aufzufassen ist und durch die Häufigkeit der protrahierten Reaktion aus.

Visceraltuberkulose.

No. 1. R. K., 7 J., 12. VII. bis 17. X. 1895. Gestorben. Tuberculosis peritonei. Seit Frühjahr kränklich. Stuhl unregelmässig, Abmagerung, Schmerzen im Bauche, welcher an Umfang zunimmt. Starke Nachtschweisse. Schwester der Pat. starb am 16. VII. 1895 an Tuberculosis peritonei. — Das Kind war ausserordentlich schwächlich, stark abgemagert. Drüsenschwellungen am Halse. Links oben über der Lungenspitze kürzerer Schall. Das Abdomen gespannt, hart sich anfühlend; freie Flüssigkeit nachweislich.

Inj. 17. VII. 0,001. Nach 10 Stunden Temperatur 38,7. Positive Reaktion. Unter fortschreitendem Kräfteverfall starb Pat. am 17. X. 1895. Sektion ergab Tbc. pulm. apicis sinistri, Tbc. peritonei, intestini et Tbc. chron. glandul. lymphatic. mesent. et bronch.

No. 2. Th. Tr., 12 J., 1. VIII. bis 28. IX. 1895. Gestorben. Tuberculosis peritonei et intestini. Immer schwächlich gewesen. Nach Scharlach wiederholt Ödeme. Seit Herbst 1894 Bauchschmerzen, Vergrösserung des Abdomens. Vorwölbung in der Nabelgegend. Starke Nachtschweisse, Abmagerung, unregelmässiger Stuhl. — Drüsenschwellung am Halse. Stränge im Abdomen tastbar. Subfebrile bezw. normale Temperaturen.

Inj. 10. VIII. 0,001. Protrahierte Reaktion durch drei Tage. Temperaturmaximum 39,5.

Unter fortschreitender Abmagerung und Marasmus Exitus. Sektion ergibt Tuberculosis peritonei et intestini.

No. 3. H. J., 8¾ J., 4. V. bis 16. V. 1899, Peritonitis tuberc. Seit drei Monaten Abmagerung, Schwäche, zunehmende Appetitlosigkeit. Starke Auftreibung des Bauches. Fibrinöse Stränge sind palpabel, dabei besteht Meteorismus mit brettartiger Spannung des Abdomens. Unregelmässiger Stuhlgang. Kein Fieber.

Inj. 10. V. 0,001. Protrahierte Reaktion durch zwei Tage. Temperaturmaximum 39,8. Keine sonstigen Beschwerden. Am 12. VI. starb Pat. an Tuberculosis pulmon. laut Zeitungs-Totenliste.

No. 4. L. D., 10⁶/₁₂ J., 18. XI. bis 1. XII. 1899 I. Aufnahme, 30. V. bis 9. VI. 1900 II. Aufnahme. Peritonitis tuberc. Seit dem 5. Lebensjahre nach Masern und Pertussis immer kränklich. Häufig Schmerzen im Bauche, im letzten Jahre häufiger und stärker. Pat. leidet an Verstopfung. Seit Sommer wird der Bauch grösser. In der Familie der Mutter mehrere Fälle von Tuberkulose. Keine objektiven Symptome. Fieberfrei.

Inj. 23. XI. 0,001. Intensive positive Reaktion mit Temperaturmaximum von 40° 14 Stunden p. inj. Tagsüber matt, starker Schweiss. Am 24. XI., morgens, leichtes, schmerzhaftes Infiltrat und Rötung an der Injektionsstelle. Schwellung und Rötung hält bis zum 30. XI. an. Diaporeaktion positiv.

Inj. 5. VI. 0,001. Positive Reaktion mit geringeren Erscheinungen.

No. 5. M. E., 10 J., I. Aufnahme 24. VIII. bis 19. IX. 1897. Peritonitis tuberculosa. Schmerzen in der Coecalgegend, Anämie. Vater an Tuberkulose gestorben. Ein Bruder wegen Tuberkulose im Spitale.

Inj. 4. IX. 0,0005. Nachmittags Temperatur 37,5.

Inj. 8. IX. 0,001. Protrahierte, durch 3 Tage dauernde positive Reaktion. Temperaturmaximum 39,7 14 Stunden p. inj.

9. IX. Während der Reaktionszeit, sowie heute früh heftige Kopf- und Bauchschmerzen. Ileocoecalgegend druckempfindlich. Schwellung und Rötung der Injektionsstelle, die erst am 12. IX. vollständig geschwunden ist.

II. Aufnahme 15. IV. bis 27. IV. 1899 (12²/₁₂ J.). Nur objektive Klagen derselben Art wie vor 2 Jahren.

Inj. 21. IV. 0,0005. Ohne Fieber bereits am Morgen des 22. Schwellung und Rötung, sowie Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle. Die Schwellung nimmt am 23. noch zu, die Injektionsstelle fühlt sich heiss an und ist sehr schmerzhaft. Von da ab Abnahme der Intensität der Einstichreaktion; noch am 27. IV. sieht man leichte Rötung der Injektionsstelle.

Am 22. stellt sich auch Temperaturreaktion ein und erreicht um 3 Uhr nachmittags 39,0.

No. 6. E. K., 8 J., 5. VI. bis 15. VII. 1899. Peritonitis tuberc., Infiltr. pulm. Seit Dezember 1898 krank. Damals Peritonitis. Der Bauch wurde immer grösser, besonders in den letzten 14 Tagen. Seit heute Ödeme der Füsse. Vater war früher lungenkrank.

Freie Flüssigkeit im Abdomen nachweislich. Über beiden Spitzen kürzerer Schall. Remittierendes Fieber. Nachdem Pat. entfiebert, wurde Tuberkulin injiziert.

Inj. 15. VI. 0,0005. Protrahierte Reaktion durch einige Tage. Es macht den Eindruck, als ob durch die Injektion eine neue Fieberperiode angefacht worden wäre (Temperaturmaximum 39,0).

Laparotomie. Bei derselben erweist sich die Flüssigkeit stark getrübt. Das Peritoneum erscheint injiziert, insbesondere das Netz. Hier findet sich miliare Aussaat. Heilung der Bauchwunde per primam. Pat. starb im Herbst 1899 ausserhalb des Spitals.

No. 7. M. H., 13 J., 27. II. bis 18. V. 1899. Peritonitis chronica (Tbk.). Seit 3 Jahren spärlicher Auswurf. Schwellung des Abdomens seit einem Jahre, die der Füsse erst in letzter Zeit. Bei der Aufnahme reichlich freie Flüssigkeit im Abdomen. Nabel verstrichen. Bauchumfang 82 cm.

Rechts im Bereiche des Unterlappens Dämpfung, abgeschwächtes Atmen (Pleuritis). Im Sputum nach Biedertscher Einengung einzelne Tuberkelbazillen. Abdomen wird punktiert; dabei 2150 g entleert.

Inj. 9. III. 0,002. Positive Reaktion. Innerhalb 12 Stunden Temperaturanstieg auf 39,9.

Laparotomie: Entleerung von 5—6 l Flüssigkeit. Heilung per primam. Ascites kommt wieder nach. Tierversuch mit Ascitesflüssigkeit negativ.

No. 8. J. P., 8½ Mon., 12. IV. bis 25. IV. 1898. Gestorben. Tuberculosis pulmonalis. Ausgedehnte, hauptsächlich auskultatorische Lungenveränderungen links, klingendes metallisches Rasseln, Bronchophonie etc. Bazillen +.

Inj. 15. IV. 0,0001. Positive Reaktion: Temperaturmaximum 18 Stunden p. inj. 38,6.

Sektion ergab: Sehr grosses Infiltrat der linken Lunge, ausgehend von verkästen Bronchialdrüsen.

Kavernenbildung im rechten Mittellappen.

No. 9. M. L., 1⁹/₁₂ J., 23. X. 1897 bis 12. II. 1898. Tuberculosis pulm. Schwere hereditäre Belastung, Grossvater tuberkulös, ebenso Onkel. Seit dem 4. Lebensmonate hustet Patientin. Über beiden Lungen klingendes Rasseln, besonders in den basalen Partien hinten.

Inj. 26. X. 0,0002. Protrahierte, durch 48 Stunden dauernde positive Reaktion. Temperaturmaximum 38,8.

Rötung und Infiltration der Injektionsstelle (Stichreaktion).

Von da ab wurde Pat. therapeutisch wiederholt injiziert, im ganzen 15 mal. Pat. starb nichtsdestoweniger bald nach der Entlassung (15. II. 1898).

No. 10. E. F., $12^1/_2$ J., I. Aufnahme 5. IV. bis 9. IV. 1896, II. Aufnahme 13. IV. bis 21. IV. 1896, III. Aufnahme 3. VII. bis 18. VII. 1896. Infiltr. pulm. tuberc. Pat. hustet seit längerer Zeit. Objektiv leichte Infiltrationserscheinungen über der rechten Lunge.

Links vorne oben deutlich kürzerer Schall, bronchiales Exspirium, nachts Schwitzen. Etwas Sputum ohne Bazillen.

Inj. 7. IV. 0,001. Negativ.

Inj. 16. IV. 0,0015. Positive Reaktion. 11 Stunden p. inj. höchste Temperatur 39,9, nachts Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf, keine Veränderung.

No. 11. M. T, $1^{10}/_{12}$ J., 4. II. bis 15. II. 1896. Tuberculosis pulmon. Rechts vorne unten sowie rechts hinten unten Dämpfung. Bronchialatmen.

Inj. 8. II. 0,0002. Protrahierte, durch 48 Stunden dauernde positive Reaktion. Temperaturmaximum 39,3.

Dabei nahm die Dämpfung rechts hinten unten zu, es treten ziemlich reichlich klingende Rasselgeräusche auf (Lokalreaktion). Harn Diazoreaktion +.

Patientin starb 6 Wochen später an Meningitis tuberculosa zu Hause.

No. 12. P. H., $10^{10}/_{12}$ J., 23. II. bis 19. III. 1899. Tuberculosis pulm. Vor 4 Wochen akuter Beginn der Erkrankung mit pneumonischen Erscheinungen. Rückbildung jedoch protrahiert.

Links hinten von der Scapula nach abwärts Dämpfung und Bronchialatmen. Sputum θ Bazillen.

Im Beginne der Beobachtung hohe Temperaturen. Vom 3. III. an fieberfrei.

Inj. 7. III. 0,0008. Positive Reaktion. 9 Stunden p. inj. 40,6. Gebessert entlassen.

No. 13. J. W., 14 Mon., 18. V. bis 3. VI. 1899. Tuberculosis pulm. Seit 4 Wochen krank. Beginn plötzlich mit Fieber, Schüttelfrost, Atembeschwerden.

Kompakte Dämpfung über der rechten Lunge, Bronchialatmen. Während des Spitalaufenthaltes hie und da nachmittags mässiges Fieber.

Inj. 29. V. 0,0005. Positive Reaktion. Temperaturmaximum 39,3.

No. 14. M. R., $6^6/_{12}$ J., 26. I. bis 3. III. 1898. Tuberculosis pulmon. Beginn akut mit Erscheinungen einer croupösen Pneumonie (Schüttelfrost etc.).

Rechts im Bereiche des Unterlappens kompakte Dämpfung, Bronchialatmen, klingendes Rasseln. Anfangs hohe Continua, später intermittierendes Fieber. Lösungserscheinungen ziehen sich lange hin.

Inj. 22. II. 0,0005. Intensive positive Reaktion. Nach 12 Stunden Temperaturmaximum 40,2. Pat. war dabei ausserordentlich matt. Puls 140, Respiration frequent. Stechende Schmerzen in der rechten Seite (Lokalreaktion).

Pat. war seit ihrer Entlassung bis zum Jahre 1902 noch viermal in Spitalsbehandlung. In diesem Jahre starb Pat. Die Sektion ergab ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, des Darms und des Peritoneums.

No. 15. M. K., 11 J., 9. X. bis 9. XI. 1896. Tuberculosis pulm. et gland. bronch. Über beiden Spitzen klingendes Rasseln.

Inj. 18. X. 0,0005. Keine Reaktion.

Inj. 21. X. 0,001. Positive Reaktion. Temperaturmaximum 39,8. Pat. erkrankte hierauf an Masern. Wurde gebessert entlassen.

No. 16. G. P., $13^{11}/_{12}$ J., 21. IV. bis 5. VII. 1900. Tuberculosis pulm. Serositis multipl. Seit 10 Tagen Stechen in der Brust, Husten; seit 8 Tagen Fieber, bettlägerig.

Befund: Rechts in der Höhe der Mammilla sowie in der Axilla pleuritisches Reiben, zunehmende Dämpfungsbezirke im Bereiche der rechten Lunge.

Inj. 28. V. 0,0007. Diese Dosis löst keine Temperaturreaktion aus, dagegen zeigt sich an der Injektionsstelle und deren Umgebung leichte Rötung und Schwellung.

Inj. 2. VI. 0,001. Diesmal protrahierte, durch 48 Stunden andauernde positive Reaktion. Temperaturmaximum 38,6. Gebessert entlassen.

No. 17. F. Sch., $4^{11}/_{12}$ J., 16. XI. bis 8. XII. 1897. Tuberc. pulmon. (Splenopneumonie). Seit 14 Tagen stechende Schmerzen in der rechten Seite. Am 12. XI. plötzlich Verschlechterung, Erbrechen, Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen. Nachts Unruhe, Aufschreien, andauernde Schmerzen in der rechten Seite.

Befund: Rechts vorne im Bereiche des Mittellappens sowie rückwärts im Bereiche des Unterlappens Schallverkürzung und bronchiales Atmen. Anfangs remittierendes Fieber, vom 19. XI. jedoch fieberfrei.

Inj. 28. XI. 0,0005. Nach 7 Stunden 38,8. Die Reaktion verläuft protrahiert, durch 4 Tage Fieber.

Am 1. XII. Rötung und Infiltration der Injektionsstelle. Mit unverändertem Lungenbefund entlassen.

No. 18. J. C., $2^{3}/_{12}$ J., 27. II. bis 31. III. 1896. Tuberculosis universalis. Husten seit einem Jahre, Abmagerung. Blutig-eitrige Stühle seit einem Monat. Vater lungenleidend.

Befund: Rechtsseitige Lungeninfiltration. Im Verlaufe meningeale Symptome, Nackenstarre, Bewusstlosigkeit etc.

Inj. 1. III. 0,001. Positive schwache Reaktion (38,2).

Pat. starb. Bei der Obduktion Lungentuberkulose. Tuberkulöse Aussaat in allen Organen.

No. 19. F. P., 7 J., 25. X. bis 5. XI. 1896. Tuberculos. pulm. Wegen Nephritis im selben Jahre in Behandlung. Jetzt klagt Pat. über Kurzatmigkeit. Beginn der Beschwerden im Frühjahre.

Rechts vorne und rechts hinten unten kürzerer Schall, bronchiales Exspirum, abgeschwächter Pectoralfremitus.

Inj. 27. X. 0,001. Positive Reaktion. An der Injektionsstelle leichte, wenig schmerzhalte Rötung und Schwellung (Einstichreaktion).

Inj. 1. XI. 0,0015. Reaktion fällt intensiver aus. Temperatur steigt auf 39,7 innerhalb 10 Stunden. Dabei Puls frequent, klein. Nebst der starken allgemeinen Reaktion macht sich auch eine Lokalreaktion über den Lungen bemerkbar. Pat. hustet andauernd und heftig, expektoriert ein münzenförmiges, geballtes, schleimig-eitriges, stellenweise von rotbraunen Striemen durchzogenes Sputum aus. Tuberkelbazillen negativ. 2mal Erbrechen. Am 2. XI. Wohlbefinden.

No. 20. E. W., 9 J., I. Aufnahme 5. VI. bis 16. VI. 1897, II. Aufnahme 1898/99, am 6. III. gestorben. Peritonitis tuberculosa. Schwere hereditäre Belastung. Eltern und eine Schwester starben an Tuberkulose. Pat. seit 4 Monaten kränklich. Kältegefühl, Leibschmerzen, Abführen, Anorexie.

Inj. 7. VI. 0,0005. Positive Reaktion. Temperaturmaximum 18 Stunden p. inj. 39,7. Während der Reaktion starke Cyanose, erhöhte Puls- und Respirationsfrequenz.

Sektion: Darmtuberkulose (mächtige, ringförmig zerfallene Geschwüre, Verkäsung der Mesenteriallymphdrüsen). Lungen frei. Einige Bronchialdrüsen verkäst.

No. 21. R. K., 5 J., 28. III. bis 12. IV. 1896. Peritonitis tuberculosa. Etwas Husten. Seit einem Monat Schmerzen im Bauche. Meteorismus. Geringe Menge Flüssigkeit nachweislich. Subfebrile Temperaturen.

Inj. 28. III. 0,0002. Positive Reaktion (38,3).

No. 22. A. H., $9^{2}/_{12}$ J. Peritonitis tubercul. Siehe Seite 824.

No. 23. M. H., $8^{9}/_{12}$ J., 5. III. bis 20. III. 1898. Pleuritis serosa. Rechtsseitige Pleuritis mit serösem Exsudat (Probepunktion). Pat. hatte bereits das Bett verlassen, war recht frisch.

Inj. 15. III. 0,0004. In 6 Stunden 40°. Positive schwere Reaktion.

Während der Fieberakme war Pat. sehr matt. Heute früh (16. III.) Erbrechen. Puls und Respiration dyspnoisch. Am 16. III. hellrotes Exanthem, aus winzigen Stippchen zusammengesetzt, welche stellenweise zu unregelmässigen Flecken konfluieren.

Lokalisation: Ad nates Streckseite der Unterschenkel, obere Extremitäten und Hand symmetrisch auf der Beugefläche beider Vorderarme.

Geheilt entlassen.

No. 24. C. S., $8^{1}/_{4}$ J., 7. III. bis 29. III. 1898. Pleuritis serosa. Rechtsseitige seröszellige Pleuritis mit typischem Befund.

Inj. 23. VI. 0,0006. Protrahierte, durch 48 Stunden andauernde Reaktion. Temperaturmaximum 6 Stunden p. inj. 40.

Leichte Stichreaktion. Am 23. VI. nachmittags grosse Mattigkeit.

No. 25. J. S., $9^{6}/_{12}$ J., I. Aufnahme 27. XI. bis 26. XII. 1897, II. Aufnahme 31. XII. bis 5. I. 1898. Pleuritis serofibrinosa auf tuberkulöser Grundlage. Rechtsseitige Pleuritis. Cytisch abfallendes hektisches Fieber.

Inj. 8. XII. 0,001. In 6 Stunden Temperaturmaximum 39,6. Positive Reaktion. Geringe Rötung an der Einstichstelle.

Befund gleich.

No. 26. J. B., $7^{1}/_{12}$ J., 10. III. bis 24. III. 1898. Pleuritis tuberculosa. Schwere tuberkulöse Belastung. 3 oder 4 Geschwister an Tuberkulose gestorben. Seit einem Jahre kränklich. Fieberlos. Rechtsseitige Pleuritis.

Inj. 18. III. 0,0005. Positive Reaktion. Temperaturmaximum 38,8, 9 Stunden p. inj.

No. 27. J. K., $7^{3}/_{12}$ J., 24. XI. bis 11. XII. 1897. Pleuritis serosa dextra tubercul. Mit 3 Jahren sehr schwere Lungenentzündung. Seither immer kränklich. In den letzten 6—7 Wochen starke Abmagerung. Klagen über Stechen auf der rechten Brusthälfte, trockener Husten, ohne Exspektoration. Nachtschweisse und nächtliches Fieber, Delirien. Besuchte bis heute die Schule.

Befund: Rechtsseitige Pleuritis mit geringem Exsudat, Reiben.

Inj. 1. XII. 0,0005. Keine Reaktion.

Inj. 3. XII. 0,001. Positive allgemeine Reaktion. Temperaturmaximum nach 8 Stunden 40,5.

No. 28. M. K., $12^{3}/_{4}$ J. Pleuritis serosa. Siehe Seite 821.

No. 29. A. W., $8^{3}/_{4}$ J. Tuberculosis pulm. Siehe Seite 827.

No. 30. M. K., $5^{9}/_{12}$ J. Tuberculosis pulm. Siehe Seite 820.

No. 31. C. St., $9^{6}/_{12}$ J, 11. X. bis 25. XI. 1897. Pericarditis serofibrinosa. Zwei Geschwister und Mutter an Tuberkulose gestorben. Vater lungenkrank. Links oben Infiltrationserscheinungen. Nachtschweisse. Anfangs grosse Herzdämpfung. Pericardiales Reiben. Später Anämie, systolische Einziehungen in der Herzgegend. Verkleinerung der Herzdämpfung (Concretio cordis cum pericardio).

Inj. 1. XI. 0,0009. Protrahierte, bis zum 4. XI. andauernde Fieberreaktion mit maximaler Temperatur von 38,7; Mattigkeit. Leichte Einstichreaktion.

No. 32. J. L., $2^{1}/_{12}$ J., 17. IV. bis 25. IV. 1898. Meningitis tuberculosa. Typischer Verlauf. Tuberkelbazillen in der Punktionsflüssigkeit +.

Inj. 23. IV. 0,0003. Keine Reaktion.

Inj. 24. IV. 0,001. Positive Reaktion (38,8). Pat. starb.

Sektion ergab die Bestätigung der klinischen Diagnose, daneben Bronchialdrüsenphthise mit Einbruch in eine Lungenvene.

Knochen- und Gelenkstuberkulose.

No. 33. F. K., 14 J., 1897. Coxitis tuberculosa.

Inj. 0,001. Protrahierte positive Reaktion, durch 48 Stunden andauernd. Temperaturmaximum 38,4.

Im Juli 1898 ausgeheilt.

No. 34. F. W., $2^{1}/_{3}$ J. Spondylitis tuberc.

Inj. 0,0003. Undeutliche Reaktion auslösend.

Inj. 0,0005. Positive Reaktion (38,3).

No. 35. F. G., 3 J., 24. VI. bis 1. VIII. 1895. Spondylitis tuberc., Senkungsabszess. Seit einem Monat Schwellung in der rechten Unterbauchgegend, die zum Durchbruch kommt.

Inj. 4. VII. 0,001. Protrahierte, durch 60 Stunden andauernde Reaktion. Temperaturmaximum am Nachmittag p. inj. 39,7.

Pat. wurde hierauf therapeutisch injiziert, befand sich dabei recht wohl. Sein Zustand besserte sich soweit, dass Pat. nach Cherso geschickt werden konnte, von wo er sehr gut aussehend zurückkehrte.

Pat. bekam 9 Injektionen (im ganzen 0,02 Tuberkulin).

No. 36. C. G., $3^3/_{12}$ J. Spondylitis. (Siehe Seite 823.)

No. 37. J. K., $2^5/_{12}$ J., 17. III. bis 9. IV. 1898. Malum Pottii suboccip. Seit 3 Wochen Schiefhaltung des Kopfes. Schlechtes Gehen.

Bei Racheninspektion vorspringender Halswirbelkörper sichtbar.

Inj. 23. III. 0,0001. Unsichere Reaktion.

Inj. 26. III. 0,0005. Positive Reaktion (39,4 nach 12 Stunden). Während der Reaktion Kopfschmerzen.

No. 38. M. H., $2^9/_{12}$ J., 3. VI. bis 27. VI. 1897. Multiple Caries, Skrophulose.

Inj. 7. VI. 0,0003. Protrahierte positive Reaktion, durch 4 Tage andauernd. Temperaturmaximum 38,2.

No. 39. V. M., 11 J., 1. XII. bis 15. XII. 1897. Malum Pottii, im Anschluss an Trauma vor $1^1/_2$ Jahren entstanden. Zunehmender Gibbus in der Höhe des 12. Brust- resp. 1. Lendenwirbels.

Inj. 3. XII. 0,001. Positive Reaktion, durch 36 Stunden andauernd. (Temp. 38,7.)

No. 40. R. O., $2^5/_{12}$ J., 2. I. bis 22. II. 1898. Coxitis dextra, Lymphadenitis periarticularis. Seit 7 Wochen Hinken, beim Strecken Schmerzen im Fussgelenk. Fieberfrei.

Inj. 19. I. 0,0005. Mässige positive Reaktion (37,8).

No. 41. J. F., 3 J., 7. XII. 1896 bis 12. II. 1897. Coxitis sinistra. Seit 7 Monaten besteht die Erkrankung. Mutter und ein Kind starben an Tuberkulose. Fieberfrei.

Inj. 11. XII. 0,0004. Mässige positive Reaktion (37,8), allmählicher Anstieg.

No. 42. S. Z., $2^1/_2$ J., 22. IV. bis 6. VII. 1897. Gonitis tuberculosa. Entwicklung der Erkrankung nach Trauma (Sturz aus dem Wagen). Es besteht Schwellung des Kniegelenks, Ballotement der Patella. Pat. geht auf den Fussspitzen. Fieberfrei.

Inj. 19. V. 0,0002. Keine Reaktion.

Inj. 26. V. 0,0005. Positive Reaktion. 14 Stunden p. inj. 39,9.

No. 43. A. K., 21 Mon. Spondylitis tuberculosa.

Inj. 0,0002. Allgemeine positive Reaktion (39,0).

Klinisch nicht tuberkulöse Erkrankungen.

No. 44. J. St., $1^{11}/_{12}$ J., 11. VII. bis 2. X. 1895. Abszess der vorderen Bauchwand. Perforation am Nabel. Seit dem 6. Lebensmonate besteht die Erkrankung. Zuerst fand sich ein kleines Knötchen am Nabel, welches dann erbsengross wurde und aufbrach. Es entleert sich daraus wässerige und blutige Flüssigkeit.

Es fand sich eine 1 cm lange Kontinuitätstrennung bezw. Substanzverlust, unterhalb des Nabels unregelmässig zerklüftet.

Inj. 19. VII. 0,0005. Keine Reaktion.

Unter Verband langsame Ausheilung.

No. 45. Chr. R., $3^1/_2$ J., 17. V. bis 12. VI. 1900. Idiotie.

Inj. 2. VI. 0,0003. Keine Reaktion.

No. 46. H. E., $6^1/_2$ J., 9. VI. bis 14. VI. 1897. Chronische Pneumonie. Links hinten unten Dämpfung und vereinzeltes Rasseln. Reichlich geballtes eitriges Sputum. Bazillen θ.

Inj. 12. VI. 0,0005. Keine Reaktion.

No. 47. C. P., $11^1/_{12}$ J., 30. V. bis 19. VI. 1900. Nierenkolik? Schmerzen in der rechten Bauchseite, die beim Husten stärker wurden. Letzter Stuhl am 28. V. Kein Tumor oder Resistenz. Harn klar, steril. Durch eine Woche remittierendes Fieber.

Inj. 15. VI. 0,001. Keine Reaktion.

Geheilt entlassen.

No. 48. J. S., $4^3/_4$ J., 11. bis 27. XII. 1895. Tendovaginitis des linken Handrückens. Vater lungenkrank. Pat. hatte früher wiederholt Gelenksaffektionen. Nachtschweisse.

Es findet sich eine Schwellung im Bereiche der linken Handgelenke, bei Druck Schmerzhaftigkeit. Knochen frei. Kein Fieber.

Inj. 26. XII. 0,001. Keine Reaktion.

No. 49. S. B., $11^1/_2$ J., 27. II. bis 8. IV. 1901. Hysterie? Daneben leichte skrophulöse Erscheinungen. Pat. klagte über Schmerzen im rechten Ellbogen- und Kniegelenke. Alle Gelenke frei beweglich. Pat. soll Krampfstellungen der Hände zeigen. Wegen Conj. phlictaen. und Verdacht auf Tuberkulose Injektion.

Inj. 3. IV. 0,001. Positive Reaktion: Protrahiert bis zum Morgen des 5. IV. andauernd. Temperaturmaximum 39,2.

No. 50. J. P., $18^1/_2$ Mon., 2. X. bis 16. X. 1898. Rachitis, Anämie.

Inj. 10. X. 0,0015. Keine Reaktion.

No. 51. M. P., 5 J., 7. bis 22. X. 1903. Pneumonia lob. sup. dextri. Kompaktes Infiltrat der rechten Spitze, Cyanose; kritische Lösung. Die Dämpfung hellt sich vollkommen auf.

Inj. 17. X. 0,001. Keine Fieberreaktion.

Ganz leichte Rötung der Einstichstelle.

No. 52. M. B., 4 Mon., 6. I. bis 18. I. 1898. Pneumonia lobul. dextra Seit 14 Tagen Husten. Rechts hinten von der Scapula abwärts kürzerer Schall. Einige feuchte und brummende Rasselgeräusche. Respirationsfrequenz 90.

Inj. 8. I. 0,0001, 17. I. 0,0005. Keine Reaktion.

No. 53. G. S., 19 Mon., 11. V. bis 8. VI. 1896. Pneumonia croup. dextra, chronischer Bestand des Infiltrates. Kam am Tage der Krise mit 39,5 zur Aufnahme. Am 12. V. bereits entfiebert. Es bestand Dämpfung rechts hinten oben. Diese hält bis zum Schlusse an.

Inj. 20. V. 0,0001. Keine Reaktion.

No. 54. J. H., 5. J., 8. V. bis 16. VI. 1900. Pleuropneumonia dextra. Am 27. IV. Fieber, Schüttelfrost, Fraisen. Nach 3 Tagen hören die Krämpfe auf. Pat. beginnt viel zu husten.

Über der rechten Lunge kompakte Dämpfung vom 4.—5. Brustwirbeldorn an. Neben klingendem Rasseln auch pleurales Reiben.

Inj. 28. V. 0,0003. Temperatur wegen gleichzeitiger fieberhafter Stomatitisaphthosa nicht sicher verwertbar (38,6).

Am 30. V. Stichreaktion: Schwellung und Rötung der Injektionsstelle. Reaktion als positiv aufzufassen.

No. 55. S. H., 8 J., 10. bis 24. I. 1898. Pneumonia cirrhot. Wiederholt kleine Lungenaffektionen. Links hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen. Sputum θ. Verlagerung des Herzens auf die kranke Seite.

Inj. 15. I. 0,001. Keine Reaktion. Ganz leichte lokale Rötung.

No. 56. M. B., 5¼ J., 6. XII. 1895 bis 22. II. 1896. 1897 wieder vorgestellt. Pneumonia cirrhot. sin., besonders der oberen Partien. Langandauerndes remittierendes Fieber. Bronchialatmen über den oberen Partien der linken Lunge und Dämpfung. Erst am Schlusse Entfieberung.

Inj. 21. II. 0,001. Keine Reaktion.

Im Jahre 1897 bis auf trockene Rhonchi normaler Lungenbefund. Hatte sogar unterdes Pertussis durchgemacht.

No. 57. A. L., 6 J., 18. I. bis 22. II. 1896. Pneumonia cirrh. Vater an Hämoptoë gestorben.

Die Erkrankung begann im Anschluss an Masern. Vorne hinten und seitlich hinten bis zum Angulus scapul. kompakte Dämpfung und scharfes Atmen mit amphorischem Beiklang. Wiederholt Fiebersteigerungen.

Inj. 21. II. 0,001. Keine Reaktion.

Ausgang in Schrumpfung und Bronchiektasie.

No. 58. J. P., 5½ J. Pneum. cirrh. Siehe Seite 825.

No. 59. F. W., 5 Mon. Pneum. lobul. Siehe Seite 826.

No. 60. M. M., 8½ J. Pneum. crouposa. Siehe Seite 817.

No. 61. J. F., 2 J., 18. IV. bis 22. VI. 1898. Pneumonia chronica sin. An diese anschliessend neuerliche Ausbreitung des Prozesses mit sprungweise auftretenden Fieberattacken, schliesslich doch nach lange andauerndem remittierendem Fieber Entfieberung. Wir dachten Bronchialdrüsenphthise. Endlich jedoch Verschwinden der Infiltrationserscheinungen links hinten unten und Heilung.

Inj. 20. VI. 0,0003, 21. VI. 0,001. Keine Reaktion.

No. 62. H. U., 8½ J., I. Aufnahme 16. VI. bis 23. VI. 1899. Pneumonia croup. dextra. Typischer Verlauf. Mit normalem Lungenbefund entlassen.

II. Aufnahme 5. VII. bis 15. VII. 1899. Pleuritis dextra. Seit der Entlassung kränklich, blass, hustet, fiebert. Kurzatmigkeit. Befund: rechtsseitige Pleuritis, kein Fieber.

Inj. 10. VII. 0,001. Temperaturverlauf nach 12 Stunden 38,5. Die positive Reaktion beweist die tuberkulöse Grundlage der Pleuritis. Schallverkürzung bleibt bestehen.

No. 63. A. K., 3 J., 29. I. bis 18. II. 1898. Empyema peractum. Pneum. cirrh. der linken Lunge. Seit Weihnachten 1897 krank. Starke Abmagerung. Damals 2 Wochen bettlägerig.

Kompakte Dämpfung über der linken Spitze. Verkürzung des Schalles und abgeschwächtes Atmen über der übrigen linken Thoraxhälfte. Herz nach rechts verlagert.

Inj. 12. II. 0,0003. Keine Reaktion.

No. 64. V. A., 5$^{1}/_{12}$ J., 1897. Pneum. chronica.

Inj. 0,001. Keine Reaktion.

No. 65. R. G., $2^1/_4$ J. Sclerosis cerebri. Siehe Seite 825.

No. 66. A. L., $7^1/_2$ J. Kyphosis rhach. Siehe Seite 825.

No. 67. P. E., $12^2/_{12}$ J. Tumor cerebri. Siehe Seite 821.

No. 68. R. G., 12 J., 25. VI. bis 5. VII. 1896. Chlorose. Leichte peritoneale Erscheinungen: Meteorismus, Schmerzhaftigkeit. Afebril. Ausser Chlorose normaler Befund.

Inj. 26. VI. 0,001. Am Nachmittage des nächsten Tages 38,3. Positive Reaktion (Drüsentuberkulose?).

No. 69. A. G., $8^{11}/_{12}$ J., I. Aufnahme 5. VI. bis 7. VIII. 1900, II. Aufnahme 10. X. 1901. Neuritis? Genua valga. Schmerzen in beiden etwas paretischen Beinen. Steigerung der Reflexe.

Das Kind geht steif. Unbestimmte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Um Caries derselben auszuschliessen, Tuberkulininjektion.

Inj. 9. VI. Keine Reaktion.

Gesund entlassen. Wegen Genua valga Redressement.

No. 70. M. K., 5 Mon., 10. V. bis 18. VI. 1900. Atrophie ex. cat. intest. chron. Hochgradige Abmagerung. Gewicht 2850 g.

Inj. 26. V. 0,0005. Keine Reaktion. Unter Malzsuppe glänzende Zunahme.

No. 71. J. G., $4^9/_{12}$ J., 28. XII. 1898 bis 12. I. 1899. Entwicklungshemmung. Soll früher recht kräftig gewesen sein. Seit 8 Monaten Appetitlosigkeit, zeitweise Erbrechen. Nachts immer sehr unruhig. Kolossale Abnahme: Körpergewicht 8750 g, hat also das Gewicht eines 8 monatlichen Säuglings. Psychisch zurückgeblieben.

Inj. 3. I. 1899 0,0005. Verspätete Reaktion am 5. I., 1 Uhr nachts 38,1. An der Einstichstelle gleichzeitig leichte Rötung und Schwellung.

No. 72. V. M., $5^1/_2$ J., 30. V. bis 16. VI. 1899. Dystrophia muscul.? Im Alter von 4 Jahren, da Pat. in Spitzfussstellung nur einige Schritte machen konnte, Tenotomie.

Quadriceps und Wadenmuskulatur hypertrophisch. Schwäche und Atrophie der Schultermuskeln und der Rückenmuskulatur. Pat. kann sich nicht aufsetzen. Seit einigen Tagen Conj. phlyctaenulosa.

Inj. 2. VI. 0,001. Keine Reaktion.

No. 73. H. H., $5^3/_{12}$ J., Okt. u. Nov. 1899. Dilatatio coli congen.? Seit mehreren Monaten starke Auftreibung des Abdomens. Zeitweise Schmerzen. Abnormer Umfang des Abdomens. Dämpfung in der linken Regio inguinalis, bei Aufblähung verschwindend. Starke Ausdehnung des Colon transversum. Zeitweise Zeichen von Flüssigkeitserguss ins Peritoneum, sodass an Periton. tuberc. gedacht wurde.

Inj. 20. X. 0,001, 10. XI. 0,001, 29. XI. 0,001. Keine Reaktion.

No. 74. A. W., 4 J., 29. VI. bis 9. VII. 1897. Tumor hepatis mässigen Grades. Dabei Milzvergrösserung unbekannten Ursprungs. Längere Zeit kränklich mit unbestimmten Beschwerden. Arhythmia cordis. Dämpfung im 1. und 2. Interkostalraum links vom Sternalrand.

Inj. 5. VII. 0,0006. Keine Reaktion.

Im Jahre 1898 Lungenbefund normal. Aufnahme wegen eines Diverticulum oesophagi.

No. 75. A. St., 11 J., 3. VI. bis 26. VIII. 1895. Perityphlitis. Mit 4 Jahren Pneumonie. Mit 9 Jahren Masern. 2 Monate vorher ein Anfall von Perityphlitis.

Vor 8 Tagen neuerdings entsprechende Symptome, insbesondere Schmerzen. Kein Erbrechen, keine Stuhlverstopfung. Dagegen Fieber. Inzision des Abszesses.

Wegen leichter skrophulöser Erscheinungen Tuberkulininjektion.

Inj. 29. VII. 0,001. Starke Einstichreaktion. Temperaturreaktion protrahiert durch 2 Tage. Maximum 38,8 am Nachmittage des nächsten Tages. Die Stichreaktion war so intensiv und schmerzhaft, dass Umschläge notwendig wurden.

No. 76. A. Sch., 12 J., 9. XI. 1895 bis 14. I. 1896. Phlegmone. Intermittierendes Fieber bis 40,0. Schwellung der linken Inguinalgegend. Gehen unmöglich. Starke Abmagerung.

Inj. 30. XI. 0,001. Keine Reaktion.

No. 77. F. Z., $8^4/_{12}$ J., 30. X. 1897 bis 12. II. 1898. Perityphlitis (Abszess). Seit 5 Tagen krank mit peritonealen Erscheinungen. Erbrechen. Meteorismus, Schmerzen im Abdomen. Rechts besonders empfindliche Stelle mit Dämpfung.

Operation und Eiterentleerung.

Remittierendes Fieber bis zum 17. XI., dann subfebrile bezw. normale Temperaturen, die den Verdacht erweckten, dass neben der Perityphlitis ein tuberkulöser Prozess vorhanden sei.

Inj. 11. XII., 12 Uhr, 0,001. Protrahierte positive Reaktion durch $2^1/_2$ Tage. Maximum der Temperatur 39,3.

No. 78. J. B., $9^1/_2$ J., 4. bis 20. III. 1898. Typhus abdominalis. Am Schluss der Erkrankung aufgenommen.. Gruber-Widal +.

Mutter an Tuberkulose gestorben.

Inj. 15. III. 0,0007, 17. III. 0,001. Keine Reaktion.

No. 79. Th. T., $10^1/_2$ J., Juli 1898. Typhus abdominalis. Wegen Verdacht auf Tuberkulose wurde, da für die Diagnose Typhus nur mehr die Gruber-Widalsche Reaktion verwertet werden konnte, Tuberkulin injiziert.

Inj. 0,0005 und 0,001. Keine Reaktion.

No. 80. J. L., 12 J., 1898. Insuffic. et Stenos. valv. mitralis.

Inj. 0,001. Temperatursteigerung auf 39,8. Pat. zeigte jedoch deutliche Zeichen von Skrophulose (Conjunct. phlyctaenulosa).

No. 81. K. P., $11^1/_2$ J., 4. bis 9. IV. 1898. Nephritis chronica unbekannter Ursache. Spärliche Zylinder, rote Blutkörperchen, wenig Eiweiss.

Inj. 7. IV. 0,001. Keine Reaktion.

No. 82. Chr. F., $7^1/_2$ J., 5. bis 20. XI. 1898. Lymphoma malignum. Rasch zunehmende Drüsenschwellung, namentlich der Supraclaviculardrüsen. Das ganze Paket ca. taubeneigross vorspringend. Dämpfung über dem Manubrium sterni.

Inj. 7. XI. 0,0008, 12. XI. 0,0015. Keine Reaktion.

Pat. starb ausserhalb des Spitals im Dezember 1898.

No. 83. F. St., $2^1/_2$ J., 3. X. bis 7. XI. und 8. bis 30. XI. 1897. Lymphoma malignum. Seit 3 Monaten Schwellung am Halse. Mutter starb

an Caries und Tbc. pulmonum. Knollige Drüsenschwellungen rechts am Halse gegen die Fossa supraclavicularis. Haut darüber gespannt, von Venen durchzogen. Der Tumor wird exstirpiert. Die Drüsen erweisen sich als nicht verkäst. Nach der Operation rasches Nachwachsen und Auftreten neuer Drüsenschwellungen. Keine Tuberkelbazillen im Drüsengewebe.

Inj. 23. XI. 0,0008. Keine Reaktion.

II. Aufnahme 21. IV. bis 6. V. 1898. Seit der letzten Aufnahme weitere Zunahme der Drüsenschwellungen. Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen.

Exitus: Obduktion. Lymphoma malignum.

No. 84. A. K., 5 J., 4. IV. bis 8. VII. 1899. Lymphoma malignum. Seit Juni 1898 eiternde Drüsen am Halse. Dann durch einige Wochen rapides Wachstum der Drüsen links am Halse. Vater an Tuberkulose gestorben.

Der Drüsentumor ist so gross, dass der Kopf nach rechts geneigt und gedreht gehalten werden muss. Er besteht aus grösseren und kleineren Knollen; die grösste hühnereigross, die kleineren taubeneigross.

Inj. 17. IV. 0,001. Keine Reaktion.

Inj. 20. IV. 0,001. Am 21. IV., nachmittags, 39,8. Protrahierte Reaktion. Die positive Reaktion weist darauf hin, dass neben vorliegender Erkrankung noch ein Tuberkulose-Prozess vorhanden ist.

No. 85. M. N., 12 Mon., 12. bis 24. VI. 1896. Anaemia splenica. Immer blass, im letzten Monat Zunahme der Anämie. Milztumor.

Inj. 19. VI. 0,0001. Unklare Reaktion. Pat. reagierte auch auf Diphtherieserum mit Fieber.

Klinisch zweifelhafte Fälle.

No. 86. F. V., 12 J., 25. V. bis 14. VI. 1896. Peritonitis chron. (tuberc.?) Seit März 1896 Husten mit Expektoration. Seit $1^1/_2$ Monaten Nachtschweisse. Mutter an Lungenleiden gestorben.

Afebril. Allgemeine Drüsenschwellung bis erbsengross. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich.

Inj. 29. V. 0,001. Temperatur nachmittags 39,4. Positive Reaktion. Bedeutend gebessert entlassen.

No. 87. H. S., 10 J., 12. V. bis 28. V. 1898. Peritonitis tuberc.? Seit 3 Monaten kränklich. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Habitus phthisicus. Keine freie Flüssigkeit, undeutliche Stränge tastbar. Maculae corneae.

Inj. 17. V. 0,001. Keine Reaktion.

Inj. 20. V. 0,0015. Höchste Temperatur 37,4 am Nachmittag (6 Stunden p. inj.).

Inj. 26. V. 0,001. Nach 8 Stunden 40,0, also positive Reaktion. Deutliche Stichreaktion (Schwellung und Rötung).

No. 88. M. Sch., 8 J., 15. II. bis 15. III. 1896. Peritonitis chron. (tuberc.?). Zu Weihnachten 1895 Masern. Seitdem hustet das Kind. Seit 4 Wochen Nachtschweisse, Auftreibung des Abdomens. Im Abdomen Stränge und Resistenzen fühlbar. Keine Druckempfindlichkeit.

Inj. 21. II. 0,001. Protrahierte positive Reaktion. 6 Stunden p. inj. Maximum der Temperatur 38,8.

No. 89. K. K., 6 J., 5. VI. bis 15. VI. 1896. Peritonitis tuberc.? Seit 14 Tagen Schmerzen im Abdomen. Appetitlosigkeit. Abends Fiebersteigerungen. Am 3. VI. Erbrechen.

Inj. 10. VI. 0,001. Keine Reaktion. Heilung.

No. 90. J. P., $10^1/_{12}$ J., 11. VI. bis 19. VI. 1898. Peritonitis? Längere Zeit kränklich. Vor 6 Tagen Erbrechen, Bauchschmerzen.

Kleine Stränge palpabel im Abdomen. Ein Bruder reagierte auf Tuberkulin.

Inj. 16. VI. 0,001, 18. VI. 0,0015. Keine Reaktion.

No. 91. H. St., $2^8/_{12}$ J., 11. I. bis 17. I. 1901. Peritonitis tuberc.? Schwächliches Kind mit skrophul. Habitus. Am 6. I. Schmerzen im Bauche, schlechter Appetit, nachts starkes Fieber. Seither tagsüber besser, nachts Fieber. Kein besonderer Befund.

Inj. 14. I. 0,0005. Keine Reaktion.

No. 92. K. P., 13 J. Tuberculosis pulm.? Siehe Seite 819.

No. 93. R. L., 8. J., 13. II. bis 1. III. 1899. Peritonitis chronica (tuberc.?). Seit September 1898 Husten mit schleimigem Auswurf. Häufige Anschwellungen des Gesichtes und zeitweise auch der Beine. Kein Fieber. Keine Nachtschweisse. Seit September auch Vergrösserung des Bauches. Freie Flüssigkeit nachweislich. Primärer Ascites mit sekundärem Stauungshydrops der unteren Extremitäten. Knabe gut genährt, etwas pastös. Herz, Nieren normal.

Inj. 18. II. 0,0005, 25. II. 0,0005. Keine Reaktion. Gebessert entlassen.

No. 94. O. M., $2^1/_4$ J., 19. II. bis 15. III. 1896. Infiltr. pulm., Pneumonia interscapularis (tuberc.?). Grossvater, 2 Brüder des Vaters und ein Bruder des Pat. starben an Tuberkulose. Im Beginn Continua zwischen 38,0 und 39. Dämpfung im Interscapularraum.

Entfieberung am 26. Krankheitstage.

Inj. 9. III. 0,0001, 12. III. 0,001. Keine Reaktion. Heilung.

No. 95. A. H., 8 J., Inf. pulm. (tuberc.?). Siehe Seite 826.

No. 96. C. L., 8 Mon., Bronch. diff. (tuberc.?), Pneum. lobul. Siehe Seite 826.

No. 97. A. F., 10 Mon., Inf. pulm. dextr. Siehe Seite 825.

No. 98. Th. L., 14 Mon., 30. III. bis 17. IV. 1898. Bronchit. diffusa. Seit 6 Tagen krank. Schwere Thoraxrachitis, diffuses Rasseln über beiden Lungen. Flankenschlagen des Thorax. Dyspnoe.

Inj. 12. IV. 0,00025, 16. IV. 0,0005. Keine Reaktion. Gebessert entlassen.

No. 99. S. H., $7^1/_2$ J., 3. I. bis 10. I. 1898. Infiltr. pulm. jugux. tuberc.? Vater wegen Tuberkulose vom Militär entlassen. Seit 14 Tagen Stechen in der linken Seite, Kurzatmigkeit. Seit 8 Tagen Husten. Befund: Links hinten unten kürzerer Schall, etwas Rasseln, abgeschwächtes Atmen.

Inj. 6. I. 0,001. Keine Reaktion. Geheilt.

No. 100. J. W., 6 J. Cat. int. crassi chron. Siehe Seite 826.

No. 101. E. K., $7^3/_4$ J. Tuberculosis pulm.? Siehe Seite 818.

No. 102. A. H., $8^{3}/_{4}$ J., I. Aufnahme 7. bis 14. VII. 1896, II. Aufnahme 28. X. bis 7. XI. 1898. Skrophulose, chronische Bronchitis, Colicystitis. Vater leidet an Caries. Geschwister skrophulös.

Über beide Lungen diffuses bronchit. Rasseln.

Inj. 10. VII. 0,001. Temperatur nachmittags 39,6. Positive Reaktion. Geheilt entlassen. Im Oktober neuerlich Bronchitis, reagierte diesmal nicht auf Tuberkulin. Letzteres war aber alt und daher nicht mehr verlässlich.

No. 103. M. F., 7 J., 17. III. bis 18. IV. 1900. Cat. bronch. chron. tuberc. Mutter lungenkrank, gestorben. Seit Herbst vorigen Jahres kränklich. Abmagerung. Nachts Schwitzen. Rechts oben verkürzter Schall, rauhes Inspirium, bronchitische Geräusche. Seit 20. III. fieberfrei.

Inj. 25. III. 0,0005, 30. III. 0,0005. Keine Reaktion.

No. 104. M. F., 6 J., 17. IV. bis 7. VII. 1900. Tubercul. glandul. bronch.? Seit 3 Wochen matt, schläfrig, etwas Husten. Seitenstechen und Kopfschmerzen. In den ersten Wochen remittierendes Fieber ohne wesentlichen Befund, endlich fieberfrei.

Inj. 8. V. 0,0005. Protrahierte (durch 2 Tage) positive Temperaturreaktion bis 38,7.

Stichreaktion: In der Nähe der Injektionsstelle am Unterarme schmerzhafte gerötete Schwellung. Gebessert entlassen.

No. 105. O. H., $7^{1}/_{2}$ J., 15. III. bis 21. IV. 1899. Pneumonie, wahrscheinlich um einen tuberkulösen Herd herum. Immer kränklich. Seit 3 Tagen schwerer krank. Beginn mit Kopfschmerzen, hohem Fieber, Erbrechen, Seitenstechen. Über dem linken Unterlappen kompakte Dämpfung, Bronchialatmen. Am 19. III. kritische Entfieberung. Nach mehrtägiger Pause neuerlich hohes intermittierendes Fieber, während sich die pneumonischen Erscheinungen langsam zurückbilden.

Endlich wieder fieberfrei.

Inj. 17. IV. 0,001. Etwas protrahierte Reaktion. Temperaturmaximum 38,8.

Am 18. IV. an der Injektionsstelle die Haut gerötet, etwas geschwellt und schmerzhaft.

Am 19. IV. Schwellung an der Einstichstelle, hat grösseren Umfang angenommen. Centrum der Schwellung dunkelrot, Umgebung blaurot. Von da ab nimmt die Schwellung langsam ab.

No. 106. J. A., $9^{11}/_{12}$ J. Atypische Pneumonie. Siehe Seite 817.

No. 107. Chr. R., $11^{10}/_{12}$ J. Tuberkulose(?) der rechten Spitze. Siehe Seite 818.

No. 108. St. St., $3^{1}/_{4}$ J. Typhus abd.? Tuberkulose? Siehe Seite 827.

No. 109. V. Th., 7 J. Bronchialdrüsenphthise? Siehe Seite 822.

No. 110. F. K., 18 Mon., 23. V. bis 26. VI. 1899. Tubercul. pulm.? Seit 3 Tagen krank. Beginn mit Husten, Erbrechen, Diarrhoe. Temperatur bei der Aufnahme 38,8—38,4. Links hinten oben Dämpfung, klingendes Rasseln. Im Sputum θ Bazillen.

Vom 26. V. an subfebrile Temperaturen.

Inj. 2. VI. 0,0005. Positive Reaktion nach 9 Stunden 38,9. Lokal an der Injektionsstelle eine halbbohnengrosse, leicht bräunliche Verfärbung. Pat. bekommt später hochintermittierendes Fieber und wird ungeheilt entlassen.

No. 111. St. W., $9^{3}/_{12}$ J., 21. III. bis 2. IV. 1899. Bronchialdrüsentuberkulose? Seit 5 Tagen Fieber, Seitenstechen. Rechts oben leichte Dämpfung, etwas Rasseln. Temperatur 38,3.

Inj. 27. III. 0,001, 30. III. 0,005. Keine Reaktion. Wahrscheinlich handelte es sich um abklingende Pneumonie.

No. 112. A. R., 3 J., 20. IV. bis 17. V. 1895. Tuberkulose? (Bronchialdrüsen). Über dem Sternum Dämpfung. Auch links vorne oben kürzerer Schall. Hier verschärftes Inspirium mit hauchendem Charakter. Leber gross, von der 6. Rippe bis 4 cm unter dem Rippenbogen. Milz 4 cm vor dem Rippenbogen. Fieberfrei.

Inj. 11. V. 0,001. Verspätete positive Reaktion. 36 Stunden p. inj. 38,5.

No. 113. C. J. S., $6^{1}/_{2}$ J., 3. VI. bis 22. VII. 1895. Gonitis lat. utriusque (Lues? Tuberkulose?). Keratitis parench. Seit 4 Wochen Schmerzen in den Knien. Abends Fieber. Abmagerung. Kniegelenke geschwollen, heiss.

Inj. 13. VII. 0,001, 16. VII. 0,002. Keine Reaktion. Heilung.

No. 114. H. M., $6^{1}/_{2}$ J., 12. bis 25. IV. 1896. Tumor cerebelli? (Tuberkel?). Seit 2 Monaten häufiges Erbrechen zu unbestimmten Zeiten. Schwanken beim Gehen mit Niederfallen. Mutter lungenkrank. 4 Geschwister gestorben.

Inj. 17. IV. 0,001, 21. IV. 0,002. Keine Reaktion.

No. 115. A. M., $12^{5}/_{12}$ J., 15. XI. bis 26. XII. 1897. Dystrophia tbc.(?), ohne lokalisierten Herd. Auffällige Blässe, Muskelschwäche. Seit 8 Tagen Kopfschmerzen. Tags darauf Ohreneiterung. Seitdem schlafsichtig. Kein Erbrechen. Intermittierendes Fieber. Seit 22. XI. fieberfrei.

Inj. 26. XII. 0,001. Keine Reaktion. Am 1. XII. plötzlich eine Zacke auf 40,0.

Inj. 6. XII. 0,0015. 2 Uhr nachmittags 38,6. Einstichstelle gerötet und etwas schmerzhaft.

Positive Reaktion.

No. 116. R. B., 10 J., 28. X. bis 27. XII. 1897. Cat. ventric. chronicus. Seit Sommer 1897 wiederholt Erbrechen, fast nach jeder Mahlzeit. Die Untersuchung ergab Fehlen der Salzsäure im Mageninhalt.

Inj. 10. XI. 0,001. Am Nachmittag des nächsten Tages Temp. 37,7; vorübergehend Seitenschmerzen und Kopfschmerzen, etwas trockener Husten.

Inj. 13. XI. 0,002. Positive Reaktion. Temperaturmaximum innerhalb 9 Stunden auf 39,4. Pat. hustete, klagte über Kopfschmerzen, expektonierte eitriges Sputum ohne Bazillen aus.

Die Reaktion dürfte auf einen okkulten Lungenherd zurückzuführen sein.

No. 117. A. K., 3 Mon., 5. bis 10. V. 1898. Cat. gastrointest. subacutus (Tbk.?). Wegen starker Atrophie und Mikropolyadenia colli verdächtig auf Tuberkulose.

Inj. 7. V. 0,0002. Negativ.

No. 118. R. S., 17 Mon., I. Aufnahme 21. VI. bis 10. VIII. 1899, II. Aufnahme 7. IX. bis 16. X. 1899. Colicystitis. Seit 2 Monaten Mattigkeit, Fieber, Husten, starke Abmagerung und Nachtschweisse. Nächtliches Aufschreien. Befund: Anämie und Colicystitis. Cytisch abfallendes Fieber im Beginn.

Inj. 10. VII. 0,0006. Negativ.

No. 119. M. St., $2^3/_{12}$ J., 23. XI. 1897 bis 11. I. 1898. Cat. gastrointestinalis chron. (Tbk.?). Kam wegen eines chronischen Magendarmkatarrhes zur Aufnahme.

Inj. 3. XII. 0,002. Negativ. Pat. machte bald darauf eine croupöse Pneumonie durch.

No. 120. J. St., 5 J., 1. V. bis 1. VII. 1896. Tumor cerebri. Seit dem 3. Lebensjahre Kopfschmerzen, zeitweilig Schwindel.

Seit 3 Monaten apathisch, jeden 2.—3. Tag Erbrechen. Seit 5 Tagen die Bulbi hervortretend und dadurch grösser. Pat. geht steif und schleift den rechten Fuss nach.

Inj. 22. V. 0,001. Negativ.

Pat. starb am 1. VII. 1896. Bei der Obduktion: Frischer, etwa wallnussgrosser Tuberkel im Kleinhirn, in der Marksubstanz des Grosshirns. Hydrocephalus. Meningitis tuberculosa. Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen.

XXVIII.

Zur Charakteristik der akuten nicht pustulösen Exantheme und ihrer Mischformen.

(Homoiomorphismus bei ätiologischer Verschiedenheit.)

Von

Dr. DEMETRIO GALATTI.

Ein dankbares Feld für die Forschung bilden die akuten Exantheme des Kindesalters. Auf diesem Gebiete ist noch lange nicht das letzte Wort gesprochen worden. Wie schwer dies aber auch ist, zeigt uns die Geschichte. Erst am Ende des 18. Jahrhunderts wurde der Scharlach als Krankheit sui generis aufgestellt. Die Varicellen wurden von der Variola erst im 19. Jahrhundert abgetrennt, und auch jetzt sind noch nicht alle Anhänger der unitarischen Lehre dieser beiden Erkrankungen geschwunden. Noch später wurden die Rubeolen als selbständige Krankheit erkannt, und viele Autoren waren bis zum heutigen Tage um ihre sichere diagnostische Abgrenzung gegen Masern und Scharlach bemüht. In letzter Zeit wird auch eine neue Krankheit ausser den drei Krankheiten: Scharlach, Masern und Röteln, als vierte Krankheit, und zwar namentlich von englischen Autoren, beschrieben. Daraus ersieht man also, wie langsam sich auf dem Gebiet der akuten Exantheme eine richtige Erkenntnis Bahn bricht.

Mit dem Aufschwunge der bakteriologischen Forschung wuchs die Hoffnung, auf diesem Gebiete rascher und sicherer zu unumstösslichen Ergebnissen zu kommen, eine Hoffnung, die sich aber nicht erfüllen sollte. Masern, Scharlach, Röteln und die ihnen ähnlichen Exantheme wurden bisher durch die Bakteriologie um keinen Schritt weiter gebracht. Es war wiederum nur die klinische Beobachtung, welche in neuerer Zeit unsere Kenntnis erweiterte. Die Fortschritte knüpfen unter anderen an die Namen:

Sticker (1), Dukes (2), die Escherichsche Schule (Graz) und Pospischil (3) an.

Die sehr beachtenswerten Arbeiten des letzteren und seines Schülers Hukiewicz liessen mich den schon längst gehegten Gedanken zur nachfolgenden Arbeit endlich in die Tat umsetzen. Es ist mir in derselben nicht so sehr darum zu tun, neue Tatsachen aufzudecken und neue Theorien aufzustellen, als auf dem sicheren Boden anerkannter Tatsachen die Gesichtspunkte zu fixieren, von welchen wir uns bei Beurteilung der nicht pustulösen akuten Exantheme leiten lassen sollen. Die Betonung dieser Gesichtspunkte hat um so grösseren Wert, als man bei Hintansetzung derselben leicht den Boden unter den Füssen verlieren kann.

Der erste Teil der folgenden Ausführungen beschäftigt sich etwas ausführlicher in kritischer Weise mit den Arbeiten von Pospischil und Hukiewicz (4). Die in diesen Arbeiten niedergelegten Beobachtungen basieren auf dem reichlichen Material der Infektionsabteilung des Jubiläums-Kinderhospitales in Wien und gerade deswegen halte ich es für notwendig, meinen mit den genannten Autoren nicht übereinstimmenden Standpunkt eingehender zu begründen, um dadurch die Fachkollegen zur weiteren Verarbeitung des Themas der „Akuten Exantheme im Kindesalter“ anzuregen. Dadurch wird in absehbarer Zeit wohl Klärung in die viel umstrittene Frage kommen; denn wäre die Diagnose der akuten Exantheme so leicht, dann würden wir nicht durch die Mitteilung neuer Krankheiten überrascht werden.

Hukiewicz führt uns eine ungewöhnlich grosse Zahl von Doppelinfektionen an Masern und Scharlach vor, welche binnen kurzer Zeit in dem von Pospischil geleiteten Kaiser Franz Joseph Regierungs-Jubiläums-Kinderspitale zur Beobachtung gelangt sind. In der Zeit vom 20. November 1902 bis Ende Mai 1903 wurden 21 Fälle beobachtet; von diesen werden 15 näher beschrieben. In dem einen Teile dieser Fälle kam das Scharlachexanthem vor dem Masernexanthem, in einem anderen Teile das Masernexanthem vor dem Scharlachexanthem zum Ausbruche. In einem dritten Teile liess sich die zeitliche Aufeinanderfolge im Spitale nicht mehr feststellen. Allen Fällen war aber das gleichzeitige Nebeneinanderbestehen beider Exantheme gemeinsam. Auf diese Arbeit bezugnehmend, stellt Pospischil (l. c.) einen neuen klinischen Typus, den Masernscharlach, auf und erklärt, dass die Infektion mit Masern die Disposition zur Scharlacherkrankung erhöhe.

Das Bestehen einer ähnlichen Prädisposition kennen wir seit den Untersuchungen Jehles (5), in welchen er das Vorkommen von Influenza-Bazillen im Blute bei den exanthematischen Erkrankungen nachweist. Jehle lässt es unentschieden, ob die Erreger der akuten Exantheme eine eigentümliche Körperbeschaffenheit bewirken, welche ihrerseits die Bakteriämie ermöglicht oder ob die Influenza-Bazillen bei der Invasion des Erregers der akuten Exantheme von der Schleimhautoberfläche in die Tiefe der Gewebe gerissen werden.

In letzterem Falle, der natürlich auch für die Masernerreger gegenüber den Scharlacherregern denkbar ist, haben wir es mit mechanischen Verhältnissen, nicht aber mit einer eigentlichen Prädisposition zu tun.

Die Behauptung Pospischils, wonach die Infektion mit Masern die Disposition zu Scharlach erhöhe, ist ein mächtiger Faustschlag, mit welchem das Gebäude der Meyer-Hebraschen Lehre vollends zerstört wird, ein Gebäude, dem schon längst durch die Mitteilung von Doppelinfektionen ein Stein nach dem anderen von dem Fundamente entzogen worden war. Bekanntlich lehrten beide, dass zwei akute Exantheme nicht gleichzeitig an demselben Individuum vorkommen, und dass die Konstatierung derartiger Fälle auf fehlerhafte Diagnosenstellung zurückzuführen sei. Man muss aber beiden zugestehen, dass ihre Lehre an der Epidemiologie und Statistik eine Stütze fand.

Diese beiden Wissenszweige lehren bekanntlich, dass das epidemische Auftreten einer Seuche die anderen Seuchen in den Hintergrund treten lasse. Noch in neuester Zeit kam Körösy (6), welcher Woche für Woche das Auftreten der Infektionskrankheiten in Budapest schilderte, durch genaue Feststellung der Zahlenverhältnisse zu folgenden Schlüssen: Dass nämlich eine starke Zunahme der Masern die Verbreitung des Scharlachs hindert, eine Abnahme der Masern aber ohne Einfluss auf die Häufigkeit der Scharlacherkrankungen bleibt; dass ferner in den Zeiten der Scharlachepidemie die Masern zurückgedrängt werden, hingegen die Zeiten schwacher[1]) Scharlacherkrankungen ohne Einfluss auf die Häufigkeit der Masern sind.

Die Behauptung Körösys erscheint auf den ersten Blick als das kontradiktorische Gegenteil der Behauptung Pospischils.

[1]) Soll wohl heissen spärlicher. Diese Sätze sind schon bei Körösy gesperrt gedruckt.

Beide Behauptungen sind jedoch nicht so ganz unvereinbar. Theoretische Erwägungen sprechen zu Gunsten Pospischils. Dieser will nicht die banale Phrase wiederholen, dass ein durch Masern geschwächter Organismus sowie jeder andere geschwächte Organismus einer Infektion zugänglicher sei, sondern er behauptet, dass das Prodromalstadium (eventuell beginnende Eruption) der Masern, wo also von einer durch die Masern herbeigeführten Schwächung noch nicht die Rede sein kann, die Disposition zu Scharlach erhöhe. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Befallenwerden eines Organismus von einer Infektionskrankheit an und für sich sicherlich ein Zeichen von Schwäche, mit welchem Ausdrucke hier das Gegenteil von Immunität bezeichnet sein soll, auch die Schwäche dieses Organismus gegenüber anderen Infektionskrankheiten andeutet. Ist er denselben aber ausgesetzt, so wird er leichter von ihnen befallen. Dann bedeutet eben die Infektion mit Scharlachgift im Prodromalstadium der Masern nicht die durch letzteres erhöhte Disposition, sondern kennzeichnet nur umsomehr den durch die Maserninfektion angedeuteten Schwächezustand. An dieser Erklärung rüttelt die Behauptung Pospischils nicht, dass das eben besprochene Verhältnis von Masern und Scharlach sich nicht auch bei einer dieser beiden und einer anderen Infektionskrankheit finde. Denn sowie im Reagensglase das Auftreten von Schimmelpilzen zum Beispiel das Wachstum mancher anderer ausgesäter pathogener Keime völlig hintanhällt, so können die noch unbekannten Erreger der einen Infektionskrankheit den Nährboden für die Erreger einer anderen Infektionskrankheit ungünstig beeinflussen. Hier kommen wir mit Theorien allein nicht weiter.

Die Doppelinfektionen an Masern-Scharlach wurden bisher natürlich nur als eine Krankheit zur amtlichen Kenntnis gebracht, trugen also gleichsam auf diese Art zur Verringerung der Zahl der Scharlach- oder Masernfälle bei. Nehmen wir nun weiter an, dass maserkranke Kinder einige Zeit hindurch infolge ihrer Krankheit anderen Ansteckungsmöglichkeiten entzogen bleiben, so werden wir auch die Angaben Körösys vollständig gerechtfertigt finden.

Pospischil selbst gibt an, dass die grosse Zahl der von ihm beobachteten Masern-Scharlachfälle auch anderen Fachkollegen, die einzelne Fälle ruhig hingenommen hätten, Bedenken gegen die richtige Deutung eingeflösst haben. Dieses Argument gegen Pospischil stützt sich eigentlich nur darauf, dass an-

erkannt vielbeschäftigte Kinderärzte nur sehr wenige Fälle von Doppelinfektionen an Masern und Scharlach gesehen haben. So beschrieb Monti (7) am Beginne seiner Laufbahn nur einen Fall, ebenso Steiner (8), René Blache (9) nur 2 Fälle, Stiller und Herzog ebenfalls nur einen von Jürgensen anerkannten Fall u. s. w. Aber wie schon Steiner bemerkt, wird das Zusammentreffen zweier akuter Exantheme öfters in Spitälern als in der Privatpraxis beobachtet, und schon Fleischmann (10) konnte in einem Jahre 8 Masernkranke beobachten, welche kurz danach von Scharlach befallen wurden. In jüngster Zeit veröffentlichte Szontagh (11) 11 Fälle von Doppelinfektionen an Masern und Scharlach, also eine immerhin stattliche Zahl; ebenso Döbert 10 Fälle (12). Man sieht demnach, dass die Zahl der von einem Autor beobachteten Fälle eine stets grössere wird, also gleichsam ein Zeichen wachsender Genauigkeit der Beobachtung.

Bei den von Pospischil und Hukiewicz erwähnten Masern-Scharlach-Fällen fällt uns zunächst eine Ungleichmässigkeit in der Diagnosenstellung auf. Als Beleg dafür diene Fall 7 von Hukiewicz.

R. H., 2½ Jahre alt, aufgenommen am 8. I. 1903 mit ausbrechenden Masern. Am 10. I. ist an Brust und Rücken das Masernexanthem geschwunden und an seine Stelle ein frischrotes Scharlachexanthem getreten. Dasselbe war am nächsten Tage schon abgeblasst, am zweiten Tage geschwunden. 14 Tage später, am 26. I., tritt an der Vorderfläche der Schultern und an der Brust ein sehr spärliches scharlachähnliches Erythem auf.

Warum diagnostiziert Hukiewicz nur ein Erythem, nicht ein Scharlachrezidiv in diesem Falle, wie im Falle 2,8 (nach 3 Tagen ein Nachschub, nach mehr als einem Monat ein Rezidiv), ferner Pospischil im Falle E. R., Seite 745, F. H., Seite 766, K. B., Seite 767, J. P., Seite 769, ? Noch merkwürdiger erscheint uns, dass das erwähnte „scharlachähnliche Erythem“ am 26. I. mit einer Temperatur von 39,2 auftrat, dass das Gesicht stark gerötet war, periorale Blässe bestand, eine frische Angina sich einstellte und dass am 8. II. neben gleichzeitig bestehender Pneumonie im Urin 2 ‰ Eiweiss und Blut auftrat; es soll also ein scharlachähnlicher Ausschlag mit Fieber, Angina und Nephritis nach 13 Tagen nur ein Erythem und kein Scharlach sein?

Scharlachähnliche Ausschläge bei Angina, wovon ich später selbst einen Fall mitteilen werde, kommen allerdings gelegentlich vor. In dem oben erwähnten Falle dürfte es sich aber nach den

angegebenen Symptomen wohl nur um einen Scharlach gehandelt haben.

Resumieren wir kurz den von Pospischil auf Seite 758 aufgeführten Fall R. B.: 10 Monate altes Kind bekommt Varicellen am 5. Juni. Am 7. Juni tritt unter hohem Fieber eine Phlegmone in der linken Leiste auf, die am 8. Juni von einem Arzte inzidiert wurde. An diesem Tage Rötung des Stammes. Am 9. Juni bei der Aufnahme im Spital Temperatur 39,1, Puls 156. Trockene, himbeerrote Zunge, Rachen mässig injiziert, kein Belag, Schwellung der angulären Drüsen. An den unteren Extremitäten ein blasses, leicht cyanotisches, fleckiges, vielfach konfluierendes Exanthem von weicher Scharlachzeichnung; auch am Rücken ist dieses Exanthem von zahlreichen Sudamina-Bläschen bedeckt. Eiter-Retention. Therapie: Spaltung der Phlegmone. Injektion von Mosers Scharlachstreptokokken-Serum. Schon abends Temperatur 37,3. Am nächsten Tage Exanthem abgeblasst. Am 2. Tage Kind ganz frisch und afebril. Am 20. Juli geheilt entlassen.

Von Nephritis oder Abschuppung wird nichts angegeben.

Ich erinnere mich an einen ähnlichen Fall aus dem Leopoldstädter Kinderspital:

Bei einem hochgradig fiebernden Kinde mit Angina fand ich ein Scharlachexanthem der oberen Körperhälfte. Da ich nicht mit Bestimmtheit die Diagnose eines echten Scharlachs stellen konnte und ich das Kind nicht der Gefahr einer Scharlachinfektion am Scharlachzimmer aussetzen wollte, liess ich es in einem Isolierzimmer unterbringen und fand bei einer neuerlichen Untersuchung einen Abszess in der Nähe des Afters. Derselbe wurde inzidiert, und wenige Stunden darauf war die Scharlachröte geschwunden und die Temperatur normal. Das Kind wurde sodann in häuslicher Pflege belassen, hat nicht abgeschuppt und trotz Verkehrs mit anderen Kindern auf keines Scharlach übertragen.

Dadurch erhielt meine Diagnose, nach welcher es sich nicht um Scharlach, sondern um ein septisches Exanthem gehandelt hat, eine weitere Stütze.

Auch im obigen Falle Pospischils handelt es sich meiner Meinung nach nicht um Scharlach, sondern um ein septisches Erythem, dessen Auftreten ja nicht so selten ist.

Ich erwähne aus der Literatur einen Fall von Julius Weiss (13), wo bei einer fibrinös-eitrigen Peritonitis eine intensive Scharlachröte am Rumpfe, weniger ausgesprochen an den Extremitäten, beobachtet wurde.

Zum Beweise dafür, wie verschieden sich Hautentzündungen gestalten, trotzdem derselbe Krankheitserreger tätig ist, führt

Jürgensen (14) die septischen Hautentzündungen an; Ausschläge, die Ähnlichkeit mit Masern und Scharlach haben, sind bei den septischen Erkrankungen nicht selten, wenn sie auch meist nur kleinere Hautabschnitte einnehmen.

Mag nun auch Pospischil im Rechte sein und es sich wirklich nicht um ein septisches Exanthem, sondern um einen Scharlach gehandelt haben, so genügt schon die Möglichkeit einer anderen Deutung des Falles, um seinen Wert als Stützpunkt einer Theorie illusorisch zu machen. So sicher auch die allbekannte Tatsache ist, dass es Abortivformen des Scharlachs gibt, so gewiss muss man auch verlangen, dass nur typisch ausgeprägte, eindeutige Fälle Hypothesen zugrunde gelegt werden.

Dass es sich übrigens um eine Sepsis gehandelt hat, gibt auch Pospischil zu, nur bezeichnet er es als eine Scharlachsepsis; es kann sich demnach hier wohl nur um eine mit Scharlach vergesellschaftete oder von Scharlach abhängige Sepsis gehandelt haben. Das Auftreten der Sepsis allein, ohne Nachweis eines nebenher- oder vorhergehenden Scharlachs berechtigt noch nicht zu dieser Bezeichnung. Selbst wenn man jeden Scharlach als eine Streptokokken-Krankheit auffassen wollte, so bedeutet dies noch nicht, dass auch jede Sepsis auf Scharlach beruht. Wir kennen ja auch eine Reihe mit Scharlach gar nicht zusammenhängender Streptokokken-Krankheiten. Ein Zusammenhang der kryptogenetischen Sepsis mit Scharlach wurde bislang nicht behauptet. Nunmehr aber meint Pospischil, dass dieser Zusammenhang bestehe, wenn er sich auch in Worten dagegen wehrt. Er sagt zwar, dass ihm die Behauptung fern liege, jede in Begleitung oder im Gefolge eines der anderen akuten Exantheme auftretende Sepsis oder Pyämie auf eine Scharlach-Infektion zurückzuführen, meint aber, dass seine Erfahrungen ihn vorläufig zu dem Schlusse führen, dass die überwiegende Mehrzahl der Streptokokken-Allgemeininfektionen bei den Morbillen und Varicellen auf deren Sekundärinfektion mit einem septischen Scharlach zurückzuführen sei; dass er selbst keinen Fall von Streptokokken-Sepsis bei Masern und Varicellen gesehen habe, der nicht in der Komplikation mit Scharlach seine Erklärung gefunden hätte. Schliesslich meint er, dass ihm seine Beobachtungen gestatten, die nach Masern, Rubeolen und Varicellen ab und zu auftretende akute hämorrhagische Nephritis als postskarlatinös aufzufassen. Nun tritt aber hämorrhagische Nephritis bei so vielen Infektions-

Krankheiten auf, wo kein Scharlach vorhanden ist — sie hat sogar beim Abdominaltyphus zur Aufstellung einer eigenen Abart (des Renotyphus) geführt — dass es nicht einzusehen ist, warum sie bei Masern z. B. nicht auch unabhängig von Scharlach gedacht werden kann. Den Behauptungen Pospischils würde man sich nur dann anschliessen können, wenn sie sich auf ganz eindeutige Fälle stützen würden.

Aus den schon im Jahre 1885 erfolgten Untersuchungen Hlavas geht ebenfalls hervor, dass bei Masern auch ohne Scharlach Streptokokken-Sepsis auftreten kann. Hlava fand den Kettencoccus bei Scharlach, Masern, Flecktyphus, Diphtherie und Variola ohne die klinischen Zeichen der Sepsis.

Wie steht es aber um die Eindeutigkeit der Fälle bei Masern-Scharlach?

Das einzig sichere Kriterium, mit welchen Infektionskrankheiten wir es in einem bestimmten Fall zu tun haben, wäre der Nachweis des Erregers. Leider sind uns aber weder die Erreger der Masern, noch die der Röteln, noch die des Scharlachs bekannt. Wir müssen also nach Ersatz-Kriterien suchen. Als solcher Ersatz dient uns einerseits die Infektiosität der Krankheit, andererseits die klinischen Symptome.

Wie diesen Forderungen in einwandfreier Weise nachzukommen ist, zeigen uns die von Jürgensen ausgewählten Beispiele von Doppelinfektionen an Masern und Scharlach. Es sind dies ein Fall von B. Stiller (15) und ein Fall von J. Herzog (16).

Im Falle Stillers erkrankte von drei Kindern einer Familie das eine anfangs Mai an Scharlach, das zweite einige Tage später an Masern, das dritte am 21. Mai an heftigem Fieber und Angina und bekam am 23. Mai ein Scharlachexanthem am Halse und Rumpfe, das sich über den ganzen Körper verbreitete. Am 25. Mai trat unter Verschlimmerung des Allgemeinzustandes starker Husten, Schnupfen und Conjunctivitis und am 26. Mai ein Masernexanthem auf.

Im Falle Herzogs handelte es sich um einen 8jährigen Knaben, welcher am 20. August mit Katarrh erkrankte, am 21. und 22. den Ausbruch eines leichten Masernexanthems im Gesichte, am Halse und auf der Brust aufwies, welches am 23. abblasste. Am Abend dieses Tages traten starkes Fieber und Halsschmerzen auf; am nächsten Tage bemerkte man eine Scharlachröte am unteren Teile des Bauches in der Inguinal-

gegend, am Skrotum und in dem Schenkeldreieck, die sich gegen Abend über die oberen Extremitäten und über die Schenkel verbreitete. Am 25. kleienförmige, am 26. auch fetzenförmige Abschuppung.

Im Falle Herzog finden wir keine Andeutung über den Ursprung der Doppelinfektion, welcher im Falle Stiller ersichtlich ist.

Im Falle Monti finden wir die Ätiologie aufgeklärt: anfangs Morbillen mit den Begleiterscheinungen, dann unter Fieberzunahme und Angina Scharlach.

Der Steinersche Fall ist, von der Ätiologie abgesehen, dem Montischen im Anfangsstadium ähnlich und unterscheidet sich nur hernach durch das Hinzutreten von Nephritis und Hydrops.

Die beiden wegen „Angina diphtheritica" tödlich endigenden Fälle von Blache sind etwas verschieden. Der eine hat die Prodromal-Symptome des Scharlachs mit Ausschlag am dritten Tage und Auftreten der Masern mit Bronchitis am siebenten Tage. Der andere die Prodromalsymptome der Masern, dazu Angina und Scharlachausschlag auf den Armen. Am nächsten Tage beginnende Masern und Ausbreitung des Scharlachexanthems.

Das Krankheitsbild der Doppelinfektion an Masern und Scharlach ist nach Filatow (17) so verschiedenartig, dass es der Diagnose grosse Schwierigkeiten bietet. So kann der Ausschlag masernartig sein und die Affektion der Schleimhäute eine solche wie beim Scharlach, d. h. der Husten fehlt, es ist aber eine starke Angina vorhanden, und die Zunge ist skarlatinös oder umgekehrt: der Ausschlag ist scharlachartig, die Katarrhe aber sind so wie bei den Masern. In anderen Fällen kommt auf einigen Stellen, wie z. B. am Rumpfe, der Masernausschlag zum Vorschein, und auf den Extremitäten ist ein zweifelloses Scharlachexanthem sichtbar, wobei die Affektionen der Schleimhäute der einen oder der anderen Krankheit oder beiden Krankheiten zu gleicher Zeit entsprechen.

Meiner Meinung nach wäre für die richtige Diagnose dieser von Filatow gekennzeichneten Fälle der Nachweis der Infektiosität erforderlich.

Wie steht es nun mit dem Nachweis der Infektiosität bei Masern-Scharlach?

Auf diese Frage geht Hukiewicz garnicht ein. Er berichtet nicht, woher die Kinder ihre Masern und ihren Scharlach

hatten, noch ob sie zur Infektionsquelle für andere geworden; dagegen tritt Pospischil dieser Frage näher. Doch vermag er in keinem Falle die Quelle der Scharlachinfektion bestimmt anzugeben; von der Quelle der Masern schweigt er gänzlich. Seiner Ansicht nach soll es sich oftmals um Scharlachinfektion beim Transporte mittels des Sanitätswagens gehandelt haben. Um diese Ansicht stützen zu können, muss er hervorheben, dass die Inkubationsdauer des Scharlach auch nur einen Tag, ja sogar nur Stunden betragen kann. Pospischil muss sich also in dieser Hinsicht auf Ausnahmen berufen, ein für seine Annahme keinesfalls günstiger Umstand, denn ebenso gut, wie er für sich die ausnahmsweise kurze Inkubationsdauer verwertet, könnte ein anderer gegen ihn die ausnahmsweise lange Inkubationsdauer ins Feld führen, wo dann der Scharlach nicht im Prodromalstadium der Masern, sondern die Masern sogar im Inkubationsstadium des Scharlachs erworben erscheinen. Auf diese Weise würde die ganze Hypothese von der durch das Prodromalstadium der Masern geschaffenen Prädisposition zum Scharlach hinfällig werden.

Weiter gibt Pospischil an, dass diese grosse Zahl der Masernscharlachfälle zu einer Zeit aufgetreten ist, wo zwar Masern häufig, Scharlachfälle aber selten waren. Wenn die Doppelinfektionen so häufig zu einer Zeit auftraten, wo Scharlach selten war, warum wurden sie nicht auch zu einer Zeit beobachtet, wo Scharlach häufig war? Ähnliche Fälle soll auch Leichtenstern (Köln) verzeichnet haben, welcher von Masernfällen mit „kapriziösen Exanthemen" berichtet. Diese Fälle stammen jedoch aus einer Zeit, wo in Köln Masern und Scharlach häufig epidemisch waren.

Die Frage der Infektiosität schliesst auch die Frage der Immunität ein, welche durch das Überstehen der Krankheit erworben wird. Die relativ grosse Zahl der angegebenen Scharlach-Rezidiven spricht natürlich nicht gegen erworbene Immunität Um über dieselbe Klarheit zu gewinnen, wäre eine jahrelange Beobachtung der an Masern-Scharlach erkrankt gewesenen Kinder erforderlich. Aber selbst wenn diese Beobachtung Wieder-Erkrankungen an Scharlach zutage fördern würde, könnte man dies nicht gegen die Diagnose des Masern-Scharlach als unumstössliches Argument verwenden. Wiedererkrankungen nach zweifellosem Scharlach sind ja bekannt (vide z. B. Maiselis 18). Selbstverständlich diagnostizieren wir Masern und Scharlach auch dann, wenn wir die Infektionsquelle nicht kennen. Abortivformen

können wir aber nur zu Epidemiezeiten oder bei bekannter Infektionsquelle oder wenn sich sonst ein charakteristisches Symptom einstellt, diagnostizieren. Wir dürfen daher auch nicht von Hukiewicz-Pospischil verlangen, dass sie nur dann ihre Fälle als Masern-Scharlach diagnostizieren, wenn sie die Quelle für beide Infektionen nachweisen oder andererseits nachweisen, dass ihre Fälle auf andere Kinder Masern und Scharlach, wenn auch getrennt, übertragen haben. Sehen wir aber von den Beweismitteln der Infektiosität ab, so müssen wir desto eher verlangen, dass das Beweismittel des klinischen Bildes ganz charakteristisch und eindeutig sei.

Ist dies nicht der Fall, gestaltet sich die Doppelinfektion von Masern und Scharlach nicht so, dass jede dieser Krankheiten ihre charakteristischen Züge beibehält, sondern in der Weise, dass beide Krankheiten zu einem neuen Krankheitsbilde verschmelzen, dann ist der Beweis der Abstammung so lange unerlässlich, bis die Form dieses neuen Krankheitsbildes unumstösslich feststeht. Wir hätten dann ein Analogon zu den Flechten im Pflanzenreich, wo die Symbiose zweier Organismen einen Typus darstellt, dessen makroskopischer Eindruck von dem Eindrucke der symbiotischen Organismen ganz verschieden ist.

Nicht in diesem Sinne ist die eigenartige Gestaltung des Masern-Ausschlages aufzufassen, wie er durch den herannahenden Scharlach nach Pospischil modifiziert wird. Hier handelt es sich nur um die Umgestaltung eines Symptomes, nicht um die des gesamten Krankheitsbildes. In demselben sind die allgemeinen Züge der Masern und des Scharlachs nicht zu einem neuen Gebilde verschwommen, sondern jede Krankheit behält nach beiden Autoren ihre Züge in ihrer Charakteristik so bei, dass die Diagnose ohne weiteres gestellt werden kann. Das ist eben der Punkt, dem ich mich für die Mehrzahl der mitgeteilten Fälle nicht anschliessen kann.

Unter den 15 von Hukiewicz mitgeteilten Fällen zeigen die wenigsten das vollständig ausgeprägte Symptomenbild des Scharlachs. Brach der Scharlach bei schon ausgepräpten Masern-Exanthemen aus, so fand sich nur selten eine Fiebersteigerung; von einer dem Scharlach entsprechenden Fieberkurve und von Angina war selten die Rede, noch seltener von einer Nierenaffektion. Nur ein Symptom war konstant: das Exanthem und die nachfolgende lamellöse Abschuppung. Eigentlich ist es nur

das Exanthem, auf das die Diagnose des Masern-Scharlachs aufgebaut ist.

Ich will über die anderen nicht ausgeprägten Symptome des Scharlachs bei Masern-Scharlach hinweggehen und nur hervorheben, dass dieser Mangel zu — ob berechtigtem — Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose wohl nicht in allen, aber doch in mehreren Fällen führen kann. Wenigstens behauptete noch kürzlich Variot (19), dass ohne Vorhandensein der. Trias: Fieber, Angina, Exanthem, die Diagnose des Scharlachs zweifelhaft ist.

Dieser Symptomenmangel würde wohl dazu führen, dass zwar vielleicht Filatow, nicht aber Jürgensen diese Fälle als einwandfrei bezeichnen möchte. Er ist umso auffallender, als die Heftigkeit des Scharlachs durch das besonders häufige Vorkommen von Rezidiven gekennzeichnet wird; das Übermaass auf der einen Seite erscheint im Widerspruche zu dem Mangel auf der andern Seite.

Dieser Mangel erscheint im Vergleiche mit anderen ähnlichen Fällen nur noch krasser. Doebert (l. c.) beschreibt eine Epidemie von 10 Fällen von Scharlach, die nach noch nicht ganz abgelaufenen Masern aufgetreten waren, welche sich durch die Schwere der Komplikationen auszeichneten.

Ich will mich nur mit dem Symptome des Ausschlages beschäftigen, weil ich damit bei meinem eigentlichen Thema angelangt bin: Bei der Durchführung des Gedankens, dass man aus dem Homoiomorphismus nicht auf Identität schliessen dürfe, ein Gedanke, den, wie schon erwähnt, auch Jürgensen in Kürze erörtert.

Wenn Fürbringer und Leube, gewiss zwei erfahrene und sorgfältige Diagnostiker, erklärten, dass eine sichere Differentialdiagnose zwischen Masern und Scharlach unüberwindliche Schwierigkeiten haben kann, so taten sie diesen Ausspruch bei Berücksichtigung des ganzen Symptomenbildes. Um wie viel mehr muss dieser Ausspruch gelten, wenn nur das Symptom des Ausschlages berücksichtigt wird.

In früheren Zeiten hatten Dermatologen öfters ihre Differentialdiagnosen verschiedener Exantheme hauptsächlich aus der Form des Hautausschlages mit Ausserachtlassung der übrigen Symptome aufgebaut. Wohl am stärksten verurteilt diesen Standpunkt Bohn (20), indem er sagt, dass wir nicht Symptome, sondern Krankheiten diagnostizieren und eine differentielle Diagnose nur dann Platz greift, wo zwei oder mehrere Krankheiten als Ganzes einander sehr ähnlich sehen.

Folgerichtig erklärt Bohn daher auch in seiner Abhandlung über den Scharlach in dem genannten Handbuche, dass, wenn eines der Hauptsymptome fehlt, die andern um so schärfer ausgeprägt sein müssen. In den Fällen von Masern-Scharlach fehlte öfters nicht bloss ein, sondern auch mehr als ein Hauptsymptom. Vorhanden war nur das Exanthem und die konsekutive Abschuppung. Sehen wir nun, ob wenigstens das Exanthem um so prägnanter vorhanden war.

Resümieren wir in Kürze den Fall 1: Am 21. XI. im Gesichte, am Stamm und an den oberen Extremitäten, besonders reichlich am Bauch und Rücken, ein gross-makulöses, mehrmals konfluierendes, blassrotes Masern-Exanthem. An den Oberschenkeln, besonders in der Streckseite derselben, ein ganz frisches Scharlach-Exanthem. Am 22. XI. Exantheme nirgends weiter vorgeschritten. Scharlach-Exanthem abgeblasst, aber noch deutlich sichtbar. 23. XI. Masern-Exanthem spärlich auf den Oberschenkeln. 26. XI. Pigmentflecke nach Masern am Rumpfe. 10. XII. Sehr spärliche, klein lamellöse Schuppung an den Vorderarmen. Temperatur am ersten Beobachtungstag 38,6; am zweiten höchste Temperatur 38,1. Mässige Schwellung der submaxillaren Drüsen und Himbeerzunge am ersten Beobachtungstage.

Man kann also wohl sagen, dass ausser dem Exanthem kein anderes Scharlachsymptom vorhanden war. Trotzdem ist das Exanthem auch nicht prägnant genug, um der Bohnschen Anforderung zu genügen, da wir nur ein scharlachähnliches Exanthem von sehr beschränkter Lokalisation vor uns haben.

Man vergleiche mit diesem Falle einen Fall Lewinskys (21):

Ein 2½jähriges Kind bekommt ein charakteristisches Masern-Exanthem; Verlauf und Allgemeinerscheinungen wie bei Masern. Daneben trat auf dem ganzen Rücken und auf den oberen Extremitäten ein skarlatinöses Exanthem auf. Leichte Himbeerzunge, geringe Angina und nachfolgende lamellöse Abschuppung der befallenen Stellen. Auch hier haben wir ein beschränkt lokalisiertes Scharlach-Exanthem, daneben aber auch andere Scharlachsymptome. Und dennoch meinte Lewinsky, dass kein Grund vorliege, an eine Kombination von Scharlach und Masern zu denken. Eisenschitz, der diesen Fall im Jahrbuche für Kinderheilkunde referierte (N. F., Bd. 9), schloss sich dieser Meinung an. Das wäre eine übertriebene Vorsicht nach der Ansicht Hukiewiczs, der es für unnötig erklärt, dass Monti und Rolli erst beweisen zu müssen glaubten, dass es sich in

ihren Beobachtungen wirklich um Mischinfektion von Masern und Scharlach gehandelt habe.

So unvollständig wie im Falle 1 ist das Scharlach-Exanthem in den meisten der Fälle von Masern-Scharlach. Im Falle 3 findet sich das Scharlach-Exanthem an der unteren Hälfte des Stammes und an den unteren Extremitäten; im Falle 5 an den oberen Extremitäten und am Stamm; im Falle 6 an der Rückseite der unteren Extremitäten und ad nates. Im Falle 7 an Brust und Rücken und am nächsten Tage an den unteren Extremitäten; im Falle 8 an der Brust und an den Oberschenkeln; im Falle 11 gleichfalls an Brust und Oberschenkeln; im Falle 15 an der oberen Brust, der Schultergegend und an den Oberschenkeln.

In einer ganzen Reihe also, in 8 von 15 Fällen, haben wir es mit einem nicht voll ausgebildeten Scharlach-Exanthem zu tun. An und für sich würde dies kein Bedenken gegen die Diagnose erregen müssen. Man kann sich ja vorstellen, dass die durch die Masern geschaffene Prädisposition auch die abortiven Exanthemformen des Scharlachs eher zur Geltung kommen lässt. Um wie vieles mehr müssen dann aber die voll ausgebildeten Formen erscheinen! Denn es wäre ja sonst ein Widerspruch, dass das Prodromalstadium der Masern auf der einen Seite die Prädisposition zum Scharlach erhöht und auf der anderen Seite die vorhandene Krankheit abschwächt. Würde man dagegen von der Prädisposition absehen und das Zusammentreffen beider Krankheiten als rein zufällig betrachten, dann wäre der Antagonismus begreiflich. Das Bestehen des Antagonismus bezüglich des Exanthems wird auch von Fleischmann und Döbert (l. c.) ausdrücklich hervorgehoben. Er ist so gross, das Scharlach-Exanthem oft so flüchtig, dass Döbert zugesteht, dass ohne nachfolgenden Hydrops man billig an der Diagnose Scharlach zweifeln könnte.

Das eigentümliche Aussehen des Masern-Exanthems an den durch Scharlach veränderten Hautstellen, das von dem Aussehen anderwärts beschriebener Fälle von Masern und Scharlach differiert, weist jedenfalls auf ein die Masern beeinflussendes Agens hin, das jedoch deswegen nicht Scharlach sein muss. Diese Variation der Masern kann man mit der Variation der Farbe von Blüten vergleichen, wie sie durch eigentümliche Bodenzusammensetzung, aber auch ohne diese bedingt sein kann. So findet man z. B. mitten und neben rot bis violett blühendem Symphytum offizinale Exemplare von rein weisser Blütenfarbe, welche jedoch von keinem Botaniker für eine andere Art gehalten wird. So ist es denn

auch denkbar, dass die Farbe der Masern von der Konstitution des Organismus abhängig ist, dass sie aber auch durch ausgesprochenere Krankheiten verändert wird. Die auf tausendfältige Beobachtung sich stützende Wahrscheinlichkeit spricht mehr für letzteres. Wir haben es also jedenfalls in den Fällen von Masern-Scharlach mit einer Variation des Masern-Exemthems zu tun. Nur dass der Verlauf der Masern sich zumeist an den Typus hält, spricht mehr dafür, dass die variierende Ursache keine tiefgreifende Veränderung des Organismus hervorgerufen hat, was wir ja doch bei Scharlach voraussetzen.

An dieser Stelle muss ich nochmals unumwunden zugestehen, dass in einzelnen Fällen von Masern-Scharlach es sich unzweifelhaft um eine Doppelinfektion von Masern und Scharlach gehandelt hat, da wir ausser von dem Scharlach-Exanthem auch von anderen Symptomen des Scharlachs hören. In diesen zweifellosen Fällen von Doppelinfektion war die Modifikation des Masern-Exanthems von derselben Art, wie in den anderen, wohl kaum über jeden Zweifel erhabenen Fällen.

Darin liegt aber kein Beweis, dass es sich in diesen Fällen auch um Scharlach gehandelt hat, sondern nur, dass das Exanthem ein dem Scharlach-Exanthem ähnliches war. Es genügt zur gleichen Beeinflussung das Vorhandensein der gleichen Hautveränderung, gleichgültig aus welcher Ursache, so wie chemische Stoffe dieselbe Reaktion geben, wie immer sie auch erzeugt wurden.

Ich gebe hier vorerst einen den Hukiewiczschen Fällen an Aussehen des Masern-Exanthems gleichen Fall wieder.

Ein 8jähriges Mädchen, Kind eines Kollegen, der zur selben Zeit und geraume Zeit vorher sicher nichts mit Scharlach zu tun hatte, war in der Schule durch Masern-Infektion angesteckt worden. Der Zeitpunkt der Infektion liess sich aus besonderen Umständen genau bestimmen. Dieses Kind infizierte seine anderen jüngeren Geschwister im Alter von 4½ Jahren und 1 Jahr, welche bisher keine Infektionskrankheit durchgemacht hatten, während das älteste Mädchen vor Jahren Varicellen durchmachte. Nach der gewöhnlichen Inkubationszeit brachen bei beiden die Masern fast gleichzeitig aus. Das Exanthem war bei dem 4½jährigen Kinde ein gewöhnliches Masern-Exanthem; bei dem einjährigen Kinde zeigte sich das gewöhnliche Masern-Exanthem im Gesichte, an der Brust, dem Rücken und den oberen Extremitäten. An der unteren Hälfte des Bauches und in beiden Schenkeldreiecken trat ein scharlachähnlicher Ausschlag einen Tag bevor die Masern auch diese Partien ergriffen, auf. Nach dem Abblassen der Masern, die sonst den gewöhnlichen Verlauf nahmen, trat der scharlachähnliche Ausschlag, nur bedeutend blässer, wieder hervor, und man bemerkte in ihm zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Nach 2 weiteren fieberfrei verbrachten Tagen verschwand dieser

Ausschlag gänzlich. An den Stellen, wo er bestand, löste sich die Haut in Fetzen ab. An diesen Stellen hatten die Masern genau das Aussehen, wie es Hukiewicz und Pospischil beschrieben. Dieses Kind zeigte absolut kein Scharlachsymptom, infizierte auch kein anderes Kind mit Scharlach. Die Veränderung des Masern-Exanthems war durch ein scharlachförmiges Erythem hervorgerufen worden.

Das Vorkommen derartiger Erytheme ist bekannt. Wie gross aber ihre Ähnlichkeit mit Scharlach sein kann, geht am besten aus dem Umstande hervor, dass manche Scharlachfälle als Serum-Erytheme gedeutet wurden.

Erst den Arbeiten Ritters (22), Leiners (23) und Oberwinters (24) gelang es, Klarheit in diese Sache zu bringen. Wo wir es bei einem scharlachartigen Ausschlage nach Serumbehandlung nicht mit Scharlach zu tun haben, haben wir ein toxisches Erythem vor uns, wie solche auch nach Einwirkung anderer Gifte bekanntlich entstehen können.

Die Diagnose eines toxischen Scharlach-Erythems ist leicht, wenn die Noxe bekannt ist. Doch nicht in allen Fällen kann die Diagnose gestellt werden.

So beobachtete ich z. B. folgenden in seiner Ätiologie gänzlich unaufgeklärten Fall. Bei einem Mädchen trat am 30. XII. 1901 über Nacken, Rücken und Brust ein scharlachähnlicher Ausschlag auf. Temperatur stets normal, keine Angina. Am nächsten Tage breitete sich der Ausschlag noch mehr aus, ergriff am 4. Tage die Extremitäten ohne irgend eine Störung des Allgemeinbefindens; es bestand nur Juckreiz. Am 5. Tage war das Exanthem plötzlich ganz abgeblasst. Keine weiteren Folgen.

Dass es sich hier nicht um Scharlach gehandelt haben konnte, war klar. Das war aber auch das einzig Klare in der Ätiologie des Exanthems.

Auch masernähnliche Erytheme ohne Fieber kommen vor.

Ich erwähne unter anderen aus meiner Praxis folgende 2 Fälle:

Bei einem 22 monatl. Kinde beobachtete ich im Gesichte und am Stamme ein Erythem von etwas blasser Farbe, das am nächsten Tage verschwunden war. Sonstige Begleitsymptome fehlten. Eine Verwechslung mit afebrilen Masern oder gar mit Rubeola war ausgeschlossen.

In einem zweiten Falle bei einem 6jährigen Kinde, das seit 5 Tagen krank war, fand ich ausser Appetitlosigkeit und einer abendlichen Temperatursteigerung knötchenförmige Effloreszenzen an den Armen, einzelne auch im Gesichte und auf den Beinen. Ich verordnete gegen das Fieber Chinin in kleinen Dosen. Am nächsten Tage fand ich zahlreiche Papeln an den Armen, weniger an den Beinen, ganz spärlich am Stamme und wieder abendliche Temperatursteigerung. Am nächsten Tage hatten die Papeln zugenommen:

sie waren auch im Gesichte aufgetreten und sahen den Masern ähnlich. Am nächstfolgenden Tage war der Ausschlag am Stamm und Rücken derart, dass ihn jeder für konfluierende Masern gehalten hätte. Ich lasse es dahingestellt sein, ob es sich in diesem Falle um ein Erythem an und für sich oder um ein durch den Chiningebrauch unterstütztes Erythem gehandelt hat. Es genügt mir, die Tatsache fieberlos auftretender, masernähnlicher Exantheme damit belegt zu haben.

Diese beiden masernähnlichen Exanthemfälle beobachtete ich kurz hintereinander im Januar 1901. Dies konnte wohl auf den Verdacht eines epidemischen Auftretens eines Erythems bringen. Jedenfalls handelt es sich dabei nicht um das Erythema infectiosum, dessen Ähnlichkeit mit Rubeolen so weit geht, dass die ersten davon in Graz beobachteten Fälle unter der Flagge der Röteln liefen. [Tschamer (25), Gumplowicz (26), Tobeitz (27)].

Fälle von Erythema infectiosum kommen in Epidemieform vor, die, wie Adolf Schmidt (28) hervorhebt, im Frühjahr und Sommer und nicht, wie obige Fälle, im Winter auftreten. Dieses Erythem beginnt stets am Gesichte und gleicht darin auch den Masern, von denen es sich aber durch den Mangel aller Begleitsymptome unterscheidet, vorausgesetzt, dass bei dem eigentümlichen Polymorphismus des Erythema infectiosum nicht auch andere Exanthemformen gleichzeitig am Körper zu beobachten sind, wodurch die Differentialdiagnose mit Masern von selbst gegeben ist. Andererseits kann das Erythema infectiosum Scharlachform annehmen; Tschamer, Sticker und Schmidt halten auch seine Verwechslung mit Scharlach für möglich.

Nach Koplik (29) können gewisse Formen des multiplen Erythems nur von unerfahrenen Beobachtern mit Röteln verwechselt werden. Dagegen hält er eine Verwechslung einiger Arznei-Erytheme mit Röteln für begreiflich, welch letzteren jedoch eine halbmondförmige Anordnung der Papeln eigentümlich ist. Wie aus einer Schlussbemerkung des Artikels Kopliks hervorgeht, war ihm der Schmidtsche Aufsatz nicht bekannt. Ob er den von Sticker gekannt hat, lässt sich nicht feststellen. Wir dürfen daher vorderhand auf die Ansicht Kopliks nicht allzugrosses Gewicht legen.

Pospischil (30), um von anderen Autoren (Feilchenfeld, Heimann, Plachte etc.), welche sich mit dem Erythema infectiosum nach Schmidt befasst haben, nicht zu sprechen, beschäftigt sich in zwei Aufsätzen mit dem Erythema infectiosum und stellt unter anderen zwei Formen desselben auf: das Mor-

billoid und das Skarlatinoid. Er betont hinsichtlich des Exanthems die völlige Ähnlichkeit des Morbilloid mit Morbillen, während die Ähnlichkeit des Skarlatinoid mit der Skarlatina nicht so ausgeprägt ist.

Nachdem ich über das Erythema infectiosum persönlich keine Erfahrungen besitze, da ich es in Wien nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, so kann ich auch nicht näher darauf eingehen. Erwähnen muss ich, dass sich Escherich eingehender damit befasst hat und dass die nähere Charakteristik dieses Exanthems, welches er sowohl in Graz als in Wien beobachtet hat, hauptsächlich von ihm stammt.

Ausser dem schon erwähnten Chinin können auch noch andere Arzneipräparate fieberlose, masernähnliche Exantheme erzeugen. Bekannt ist in dieser Beziehung das Antipyrin-Exanthem. Einen Fall eines durch Terpentinbehandlung erzeugten, den Masern sehr ähnlichen Exanthems erwähnt Jürgensen.

Manche Erytheme ähneln dem Scharlach nicht bloss in der Form des Ausschlages. Schon vor vielen Jahren wies Hensch (31) darauf hin, dass die Diagnose auf Scharlach sich öfters am zweiten oder dritten Tage als irrtümlich herausstellt, da nur ein unter Fieber aufgetretenes scharlachähnliches Erythem vorliegt. Einschlägige Beobachtungen sind gerade in neuester Zeit beschrieben worden. So beschrieb Trammer (32) unter dem Skarlatinois eine mit Fieber und Angina auftretende, im Gesichte beginnende Scharlachröte. Doch kann bei dieser Erkrankung das Scharlach-Erythem auch durch ein anderes Erythem vertreten sein.

Neuerdings beschäftigte sich J. Kramsztik (33) mit einer dem Scharlach ähnlichen, unter Fiebererscheinungen auftretenden Erythemform, deren Ähnlichkeit mit Scharlach sich auch auf die Abschuppung bezieht, das Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans. Diese Erythemform zeigt eine Neigung zu Rezidiven und Kramsztik ist der Überzeugung, dass mancher Fall von Scharlachrezidiv diesem Erythem zuzuzählen sei.

Das in Rede stehende Erythem wurde einmal von Amitrano (34) im Ablaufe des Typhus beobachtet und beruht nach ihm wahrscheinlich auf einer nachträglichen Infektion mit Colibazillen. Nach Filatow kann mit Scharlach Wilsons Dermatitis exfoliativa, die Férréols Erythème desquamatif récidivant, bezw. dem Erythema desquamativum recidivans von Kramsztik entspricht, verwechselt werden; da der Ausschlag

an und für sich keine besonderen Unterschiede vom Scharlachexantheme darbietet, entscheiden über die Diagnose nur die anderen Symptome. Auch Fischl meint, dass das Erythema desquamativum von leichtem Scharlach oder den Röteln nur durch die folgende Ansteckung zu unterscheiden ist.

Nach Stooss (35) kommen Roseola-Erkrankungen vor, welche Ähnlichkeit mit Röteln haben. Ein Dentitionsreiz oder ein toxischer Einfluss vom Darme aus kann solche Roseolen erzeugen. Guida (36) hat ebenfalls erythematöse, urticariaähnliche, scharlach- und masernähnliche Exantheme infolge von Fleischgenuss bei Kindern gesehen, insbesondere, wenn diese rhachitisch und kränklich waren.

Erytheme können auch anderen akuten nicht pustulösen, kontagiösen Exanthemen gleichen. So beobachtete Fischl ein teilweise dem Erysipel ähnliches Erythem im Gesichte. Ähnliches sah ich bei einem Mädchen, das angeblich seit drei Tagen an abendlichem Fieber litt. Ich fand über dem Nasenrücken ein rotlaufähnliches Erythem. Ritter (37) gedenkt ebenfalls eines epidemieartig bei Kindern im Alter von 8—26 Tagen auftretenden rotlaufähnlichen Erythems, das ohne Temperatursteigerung an der unteren Gesichtshälfte begann und bald auch den Rumpf und die Extremitäten ergriff.

Die Bemühungen, das Koplikscher Symptom als nur für die Masern charakteristisch hinzustellen, eine Ansicht, der sich nur Widowitz (38) nicht vollständig anschliesst, deuten am besten an, dass die Abgrenzung selbst unkomplizierter Röteln gegen Masern nicht immer ganz leicht ist. Die Röteln wieder lassen — wie schon erwähnt — an Ähnlichkeit mit anderen Roseolen nichts zu wünschen übrig. Solche Ausschläge, wie sie als Begleiter verschiedener fieberhafter oder fieberloser Krankheiten besonders bei kleinen Kindern auftreten, z. B. während des Verlaufes von Katarrhen oder Entzündungen der Respirationsorgane (siehe darüber noch später) bei unbestimmtem, sogenannten rheumatischen oder gastrischen Fieber unterscheiden sich nach Filatow nur durch das selbständige, vom Hautausschlage unabhängige Fieber.

Ferner will ich kurz erwähnen, was ebenfalls Filatow behauptet, dass man besonders häufig bei kleinen Kindern Schweissausschläge bald in Form einer Scharlachröte, bald in Form eines fleckigen, masernähnlichen Erythems antreffen kann, wie ja solche von den meisten Ärzten in ihrer Praxis beobachtet werden.

Wir kommen nun zu den masern- und scharlachähnlichen Exanthemen mit gleichzeitigem Auftreten mehr oder weniger heftiger Begleitsymptome.

Ich erwähne einige Beispiele aus meiner Beobachtung:

Am 3. Mai 1900 erkrankte ein Kind mit den Symptomen von Apathie, Somnolenz und hohem Fieber. Unter Anhalten der hohen Temperatur zeigte sich am nächsten Tage im Gesichte, am zweitnächsten Tage bei einer Temperatur von nur mehr 38,2 am ganzen Körper ein in Form und Farbe masernähnlicher Ausschlag. Ich stellte trotzdem nicht die Diagnose auf Masern, nicht bloss wegen Mangels der katarrhalischen Symptome, sondern weil mir bekannt war, dass das Kind an hereditärer Lues gelitten. Tatsächlich handelte es sich um ein Syphilid. Diesbezüglich erwähne ich, dass auch Jürgensen der Ansicht ist, dass die Roseola syphilitica unter allen Krankheiten dem Masernexantheme am ähnlichsten ist, namentlich bei prodromalem Fieber.

Es seien in Kürze noch die 2 folgenden Krankengeschichten angeführt:

Mitte Dezember 1902 erkrankte ein 4jähr. Knabe unter leichten Fiebererscheinungen an einem nur am Stamme sichtbaren scharlachähnlichen Ausschlage von kurzer Dauer. Nach einigen Tagen war ein Lungenkatarrh zu konstatieren. Ende Dezember erkrankte die ältere 7jährige Schwester ohne Fieber bei bestem Wohlbefinden ebenfalls an einem 4 Tage anhaltenden scharlachähnlichen Ausschlage. Am 7. Januar 1903 stellte sich bei dem 4jährigen Vetter dieser Kinder unter geringem Fieber ebenfalls ein scharlachähnlicher Ausschlag von kurzer Dauer ein. Folgeerscheinungen, ausser dem genannten Lungenkatarrh bei dem ersten Kinde, wurden bei keinem der 3 Kinder beobachtet. Die fast gesetzmässige Aufeinanderfolge der 3 Erkrankungen lässt an eine skarlatinöse Infektion denken; da aber bei allen 3 Kindern die sonstigen der Scarlatina eigenen Symptome mangelten und das erstgenannte Kind eine Bronchitis hatte, glaubte ich, dass es sich vielleicht um eine Influenza mit scharlachähnlichem Ausschlage gehandelt hat.

In einem anderen Falle war die Differentialdiagnose mit Scharlach noch viel schwerer, weil gleichzeitig Angina vorhanden war. Der Fall lautet:

Ein 8jähr. Knabe bekam ohne Fieber (?) eine Angina. Als ich ihn am nächsten Tage sah, konnte ich bei normaler Temperatur ausser der Angina ein scharlachähnliches Exanthem an der Brust konstatieren, das am nächsten Tage schon geschwunden war. 10 Tage vorher war der 5jährige Bruder mit einer starken Angina follicularis unter Fiebererscheinungen erkrankt. Beide Male keine Folgeerscheinungen.

Während ich dies niederschreibe, kam folgender Fall zu meiner Beobachtung:

Ein 13jähr. Knabe, der in einem Institute vor einigen Jahren Scharlach durchgemacht hatte, erkrankte unter leichten Fiebererscheinungen und Halsschmerzen. Die Untersuchung ergab eine kaum nennenswerte Halsentzündung,

belegte Zunge, Temperatur 38,0 und am ganzen Stamme ein genau wie Scharlach aussehendes Exanthem, welches 2 Tage, und zwar bei einer Temperatur von 36,8—37° anhielt. Die Ursache dieses Ausschlages ist mir nicht klar geworden, doch kann ich kaum annehmen, dass es sich um eine neuerliche Scharlacherkrankung gehandelt hat.

Ich muss bemerken, dass von einigen Ärzten eine fieberhafte, von Ausschlag begleitete Angina unter Scharlach subsummiert wird; ob mit Recht, wird erst die Zukunft lehren, wenn die Ätiologie des Scharlachs festgestellt sein wird. Was mich betrifft, so bin ich der auch schon von anderer Seite ausgesprochenen Meinung, dass mit dem Namen Scharlach mehrere ätiologisch auseinader zu haltende Krankheiten belegt werden, die in Zwischenräumen dasselbe Individuum befallen können. Auf diese Weise wird ein Beweismittel für diejenigen abgegeben, welche an der durch Überstehung einer Infektionskrankheit erworbenen Immunität rütteln wollen. Ähnliches wie beim Scharlach sehen wir auch beim Typhus, dessen Krankheitsbild nach Schottmüller auch durch einen dem Typhusbazillus ähnlichen, aber mit ihm nicht identischen Bazillus erzeugt wird, was hernach durch Kurth, Kayser, Feyfers u. A. bestätigt wurde.

Eine weitere akut fieberhafte Erkrankung, bei welcher scharlachähnliche Exantheme vorkommen können, ist der Abdominaltyphus, welcher ja für gewöhnlich nur spärliche Roseola-Flecken aufweisst. Russell (39) fand in zwei Fällen von Abdominaltyphus und einem Falle von Flecktyphus einen Hautausschlag von vollständiger Scharlachähnlichkeit; nach der Fieberkurve liess sich aber Scharlach ausschliessen. Galliard (40) fand hinwiederum bei einem Typhusfalle ein masernähnliches Exanthem.

Wie schwer oft die Differentialdiagnose dieser Begleitausschläge sein kann, gesteht selbst ein so genauer Kenner der Infektionskrankheiten des Kindesalters, wie es Filatow ist, ein.

Ein Mädchen mit Fieber, trockenem Husten, Schnupfen und einem makulös-papulösen Exanthem wurde ihm vorgestellt. Zu jeder anderen Zeit hätte er den Ausschlag ohne weiteres für Masern erklärt. Da aber Mutter und jüngste Schwester des Kindes an Influenza erkrankt waren, der Ausschlag das Gesicht und die Schleimhaut des Gaumens verschonte, überdies am Rumpfe nur spärlich war, zögerte Filatow mit der Diagnose bis zum nächsten Tage, wo er sie dann auf Influenza-Exanthem stellte. Gerade dieser Fall zeigt deutlich, wie behutsam man bei Abortivformen mit der Diagnose sein soll.

Hüttenbrenner (41) erwähnt einer über den ganzen Körper verbreiteten diffusen Röte bei einer Spitzen-Pneumonie einen Tag, bevor die Infiltration nachweisbar war. Nur der negative Halsbefund schützte ihn vor einer Fehldiagnose.

Derselbe Autor erwähnt auch das Vorkommen flüchtiger, leicht zur Scharlachdiagnose verleitender Erytheme bei Verbrennungen und nach Operationen. In einem von ihm angeführten Falle trat das Erythem gleichzeitig mit hohem Reaktionsfieber bei der an und für sich unbedeutenden Verbrennung auf. Diese Fälle leiten zu den Fällen des Wundscharlachs über.

Viele, als chirurgischer Scharlach aufgeführte Beobachtungen sind nach Leiner (42) nichts anderes als einfache Erytheme, die auf rein vasomotorischen Störungen beruhen, zuweilen Erytheme nach Karbol- und Sublimat-Intoxikationen, und ist ihre Differentialdiagnose zwischen Wundscharlach und Scharlach sehr schwer.

Scharlach- und masernähnliche Erytheme kommen aber nicht bloss für sich allein vor, nicht bloss als Begleitsymptom anderer Krankheiten, die nicht in der Haut sich lokalisieren, sondern auch in Begleitung akuter Exantheme, wovon ich schon oben ein Beispiel bei Masern gegeben habe.

An dieser Stelle will ich einige Angaben aus den Hand- und Lehrbüchern zusammenstellen.

Thomas (43) sagt bei Masern: „Erytheme finden sich teils im Anfange der Krankheit beim Initialfieber, teils auf der Höhe der Eruption, besonders bei starken Exanthemen. Meyer-Hoffmeister beobachtete ein scharlachartiges Erythem, sogar in der Rekonvaleszenz, Hauner ein dem akuten Lichen ähnliches Erythem. Sie können mehr oder weniger intensiv und über den ganzen Körper verbreitet oder nur auf eine einzelne Stelle beschränkt sein, wie z. B. Gerhardt eines Prodromal-Exanthems auf dem Schenkeldreiecke gedenkt, welches dem allgemeinen Masernausbruche voranging.

Biedert-Fischl (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 12. Auflage) geben an, dass vor Varicellen masern- und scharlachähnliche Rash beobachtet wurden.

Monti (Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen) bemerkt, dass sich Roseola variolosa bei Blattern über grössere oder kleinere Hautpartien ausbreite. Diese Flecke haben viel Ähnlichkeit mit Masernflecken. Sie befallen vorwiegend den Rumpf und die Streckseiten der Extremitäten und dauern 12—36 Stunden.

Eine ausführliche Beschreibuug der sehr polymorphen Roseola variolosa finden wir in den Lehrbüchern der Hautkrankheiten, z. B. bei Kaposi. Ich kann hier nur betonen, dass sie in vielen Fällen vollständig das Aussehen jener auch bei Masern vorkommenden scharlachähnlichen Erytheme hatten.

Einen Überblick über einen Teil dieser Frage bietet Pascoletti (44) in seiner Arbeit: Scarlatinaähnliche Exantheme bei Infektionskrankheiten.

Ich neige nun zur Ansicht, dass es sich auch des öfteren bei Masern-Scharlach um scharlachähnliche Erytheme bei Masern gehandelt haben dürfte. Dies würde, wenn wir es mit Erythemen idiopathischen Ursprunges zu tun hätten, nichts an der Diagnose einer Doppelinfektion ändern; nur würde die Stelle des Scharlachs durch Erythem vertreten sein. Ich halte es aber durchaus nicht für ausgeschlossen, dass Erytheme zum Bilde einer Maserninfektion gehören können, ohne dass eine Mischinfektion vorliegt. In dieser Annahme werde ich durch das relativ häufige Auftreten des Blattern-Erythems bestärkt. Die von demselben befallenen Hautpartien sind zumeist Sitz spärlicher Blatternpusteln. Die Verfolgung dieses Gedankens würde mich jedoch zu weit führen, weshalb ich abbrechen will.

Kurz berühren möchte ich noch das Symptom der lamellösen Abschuppung, welches des öfteren als Beweis dafür angeführt wird, dass das vorhergegangene Exanthem nur Scharlach gewesen sein könnte. Lamellöse Abschuppungen kommen aber auch bei Erythemen vor. Hat ja doch sogar ein Erythem einen Teil seiner Bezeichnung als Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans von der Abschuppung her. Wir finden ferner bei manchen Krankheiten, ohne dass vorher ein Erythem beobachtet wurde, eine lamellöse Abschuppung; so z. B. beschreibt Falkiner (45) scharlachähnliche Abschuppungen bei Typhus. Die scharlachartige Abschuppung ist meiner Meinung nach nur ein Beweis für die gleiche Art, aber nicht für die gleiche Ätiologie der Hautaffektion.

Wenn ich die bisherigen Ausführungen in ein kurzes Resumé zusammenfasse, so lautet es dahin, dass die Entscheidung über die Natur eines Exanthems in sehr vielen Fällen nur durch die — bis jetzt unbekannte — Ätiologie gegeben sein kann; dass die ätiologisch verschiedenartigsten Exantheme gleiches Aussehen haben können; dass vorderhand über die Natur eines Exanthems nur

das Krankheitsbild entscheidet; dass schliesslich Doppelinfektionen nur bei mehr oder weniger voll ausgeprägtem, jeder der beiden Infektionen eigentümlichen Krankheitsbilde diagnostiziert werden dürfen.

Literatur.

1. Sticker, Die neue Kinderseuche in der Umgebung von Giessen (Erythema infectiosum). Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1899. Bd. VIII.
2. Dukes, On the confusion of two different diseases under the name of Rubella. Lancet. 14. Juli. 1900.
3. Pospischil, Über Rubeola und Doppelexantheme. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1904.

3a. Bókay, Über die Dukessche vierte Krankheit. Vortrag in der Breslauer Jahresversammlung der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1904.

4. Hukiewicz, Über Masern-Scharlachfälle. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 59. Bd.
5. Jehle, Über die Rolle der Influenza als Mischinfektion bei den exanthematischen Erkrankungen und das Vorkommen von Influenzabazillen im Blute. Zeitschr. f. Heilk. 1901.
6. Körösy, Statistik der infektiösen Erkrankungen in den Jahren 1881—1891 und Untersuchung des Einflusses der Witterung. Berlin 1894.
7. Monti, Ein Fall von Morbilli-Scarlatina. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1. Bd.
8. Steiner, Erfahrungen über das gleichzeitige Vorkommen zweier akuter Exantheme an einem und demselben Individuum, sowie über den ätiologischen Zusammenhang des Morbus Brightii mit dem Scharlach. Ebendaselbst.
9. René Blache, Gleichzeitiges Vorkommen von Scharlach und Masern. Gazette des Hôpitaux. 1870.
10. Fleischmann, Mortalität, Morbillität und Periodizität der akuten kontagiösen Exantheme. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 3. Bd.
11. Szontagh, Über Mischinfektionen. Referiert im Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 59. Bd.
12. Doebert, Eine Scharlachepidemie auf der Masernstation. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 57. Bd.
13. Weiss Julius, Zur Kenntnis der septischen Exantheme. Wien. med. Blätter. 1896.
14. Jürgensen, Nothnagels Spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. IV, 3. Akute Exantheme.
15. Stiller, Synchronismus zweier akuter Exantheme. Wien. med. Wochenschrift. 1877.
16. Herzog, Ein Fall von Morbilli-Scarlatina. Berl. med. Wochenschr. 1882.
17. Filatow, Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten im Kindesalter.
18. Maiselis, Über die durch das Überstehen von Infektionskrankheiten erworbene Immunität. Virchows Arch. 87. Bd.
19. Variot, G., Diagnostic de la scarlatine. Journ. des Practiciens. 1901.
20. Bohn, Masern. Gerhards Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 2.

21. Lewinsky, Ein eigentümlicher Fall von Morbillen. Berl. klin. Wochenschrift. 1875.
22. Ritter, Erfahrungen über die in den letzten 4 Jahren beobachteten Serum-Exantheme. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 55. Bd.
23. Leiner, Über die sogenannten skarlatiniformen Serum-Exantheme bei Diphtherie. Wien. klin. Wochenschr. 1902.
24. Oberwinter, Über die nach Injektion von Diphtherieheilserum auftretenden Exantheme, insonderheit über die scharlachähnlichen. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
25. Tschamer, Über örtliche Röteln. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 29. Bd.
26. Gumplowicz, Charakteristisches und Historisches über Röteln. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 32. Bd.
27. Tobeitz, Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd.
28. Schmidt, Über Röteln- und Erythem-Epidemien. Wien. klin. Wochenschrift. 1899.
29. Koplik, Röteln. Arch. f. Kinderheilk. 29. Bd.
30. Pospischil, Ein neues, als selbständig erkanntes akutes Exanthem. Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 7 u. 25.
31. Henoch, Über prophylaktische Maassregeln bei Scharlach und Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1883.
32. Traummer, Wien. med. Wochenschr. 1901.
33. Kramsztik, Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 55. Bd.
34. Amitrano, Erythema scarlatiniforme desquamativo recidivante nella convalescenza dell' ileotifo. Riforma medica. 1896.
35. Stooss, Eine Rubeolenepidemie. Zentralblatt für Schweizer Ärzte.
36. Guida, Über Hautexantheme infolge von Nahrungsmitteln bei Kindern. La Pediatria. 1895.
37. Ritter, Über Dermatitis erysipelatosa pyaemica. Öst. Jahrb. f. Pediatr. 1870.
38. Widowitz, Über die Koplikschen Flecken bei Masern. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
39. Russell, Accidental rashes in tiphoïd and typhus-fewer simulating the rash of scarlat-fewer. Brit. med. Journ. 1896.
40. Galliard, Erythème infectieuse dans la fièvre typhoïde. Gazette des Hôpitaux. 1896.
41. Hüttenbrenner, Über 2maliges Auftreten von akuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 10. Bd.
42. Leiner, Über Wundscharlach bei Verbrennungen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1902.
43. Thomas, in Ziemssens Lehrbuch der speziellen Pathol. u. Ther. 2. Bd.
44. Pascoletti, Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1902.
45. Falkiner, A clinical note on desquamation in enteric fewer. Dubl. Journ. of. med. Sciences. 1897.

XXIX.

Aus der K. K. pädiatrischen Klinik in Wien. (Vorstand Prof. Escherich.)

Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings.

Von

Dr. ERNST MORO,

gew. Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

II.

Die Verteilung und die Schicksale der normalen Bakterien im Säuglingsdarm.

Der Vergleich zwischen der Einheitlichkeit des bakterioskopischen Stuhlbildes und der Vielgestaltigkeit der kulturellen Ergebnisse zwingt zu der Annahme, dass die Begriffe der Stuhlbakterien und der Darmbakterien streng auseinander gehalten werden müssen, und dass es völlig unstatthaft ist, aus dem mikroskopischen Stuhlbilde schlechthin einen Schluss auf die Bakterienflora höher gelegener Darmabschnitte zu ziehen. Allein auch der umgekehrte Weg wäre fehlerhaft und irreführend. Es ist sehr erwünscht und in vielen Fällen notwendig, die mikroskopische mit der kulturellen Prüfung gleichen Schritt halten zu lassen. Dabei sei nochmals betont, dass die Ergebnisse der Kultur nur dann einen Wert haben, wenn dazu verschiedene Nährböden in Anwendung gebracht und den Bakterien verschiedene Vegetationsbedingungen geboten werden, wobei die anaërobe Züchtung in erster Linie berücksichtigt werden muss.

Die Berechtigung dieser Forderung kann sehr klar an der Hand des vorliegenden Beispieles erörtert werden: Berücksichtigen wir das mikroskopische Bild eines normalen Frauenmilchstuhles allein ohne die Kultur, so müssen wir sagen, dass seine Flora nur von einer einzigen oder höchstens von zwei Arten zusammengesetzt werde. Züchten wir daraus unter verschiedenen Bedingungen, so erhalten wir daraus eine relativ grosse Menge von Bakterienarten, die im bakterioskopischen Präparate garnicht zu sehen waren. Wollten wir umgekehrt das Kulturergebnis allein verwerten, so würde dasselbe die durch die mikroskopische Untersuchung gewonnene Vorstellung von der Einheitlichkeit der physiologischen Stuhlflora wesentlich verwischen; der Vergleich beider Resultate hingegen veranlasst die richtige Schlussfolgerung, die darin besteht, dass die Flora des normalen Frauenmilchstuhles zum allergrössten Teile nur von einer Art gebildet werde, dass aber an ihrer Zusammensetzung zum geringen Teile auch noch andere Arten partizipieren, die wegen ihrer unbedeutenden Menge zwar nicht durch den mikroskopischen, wohl aber durch

den viel empfindlicheren kulturellen Nachweis aufgedeckt werden können.

Ich habe trotz der zahlreichen Einzeluntersuchungen unter normalen Verhältnissen nicht ein einziges Mal im mikroskopischen Präparate die durch ihre Sporenbildung charakteristischen Buttersäurebazillen gesehen, und jedesmal in der anaëroben Milchkultur nach wenigen Stunden stürmische Gasentwicklung und das Vorhandensein zahlloser junger Wuchsformen beobachtet.

Nicht viel anders ergeht es einem mit dem B. coli commune, und es wäre sehr verfehlt, auf Grund dieses Verhaltens seine Bedeutung als obligaten Darmbazillus unterschätzen zu wollen.

Alle diese Beobachtungen drängen zu der Annahme hin, dass die Masse der Kotbakterien beim Brustkind als solche einen spezifischen Charakter tragen und dass die zahlreichen, mittelst der Kultur nachgewiesenen Arten aus höher gelegenen Darmpartien stammen, welche unter normalen Verhältnissen nur zufällig und vereinzelt im Stuhl erscheinen. Mit anderen Worten: Das bakterioskopische Bild des normalen Frauenmilchstuhles zeigt uns nur die Kotbakterien an, während uns die Kultur auch über die Darmbakterien einigen Aufschluss zu geben vermag.

Wie sind die Bakterien auf die verschiedenen Abschnitte des Säuglingsdarmes verteilt? Das ist die nächste Frage, die wir an der Hand der neuen Gesichtspunkte zu beantworten versuchen werden.

Über diesen Gegenstand liegen nur zwei Angaben vor; die erste, ausführliche von Escheiich und eine zweite aus Escherichs Klinik von A. Schmidt.

Mit der Verteilung der Bakterien im Darme erwachsener Menschen und der Tiere beschäftigten sich Nencki, de Giaxa, Gilbert und Dominici, Gessner, Mackfaiden, Nencki und Lieber, Jakowski, Ciechomsky und Jakowski, Rahner, Kohlbrugge.

Escherich untersuchte die verschiedenen Abschnitte des Säuglingsdarmes sowohl mikroskopisch als auch kulturell. Die Präparate wurden womöglich dem im Darmlumen enthaltenen Speisebrei entnommen und mit Anilingentianalösung gefärbt, die Kulturen vorwiegend auf Gelatineplatten angelegt. Unter den Objekten befanden sich unter anderem zwei Leichen von Brustkindern, wovon der Darminhalt der einen sowohl mikroskopisch als auch kulturell, jener der anderen nur mikroskopisch untersucht wurde.

Ich lasse eine tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungsresultate Escherichs folgen:

Darm-abschnitt	1. Brustkind, Alter: 5 Mon. (Empyem) Mikroskopische Untersuchung	Kultur	2. Brustkind, Alter: 5 Mon. (Pneumonia lobularis) Mikroskopische Untersuchung
Magen	Vorwiegend grosse, von Hof umgebene Tetradenkokken; in spärlicher Zahl lange Bazillen	—	Nur spärliche Bakterien, ovale Formen, diplokokkenähnliche Gebilde, eingeschnürte Stäbchen, kurze Bazillen
Duodenum	Spärliche schlanke, längere und kürzere eingeschnürte Stäbchen, die erwähnten Kapselkokken und einige sprosspilzähnliche Formen	Vorwieg. B. coli, in gering. Zahl B. lactis, einige verflüssigende Kapselhefen, mehr. kleine runde Kolonien von Tetradenkokken	—
Dünndarm	Es überwiegen die langen, schlanken Formen, spärlich eingeschnürte Stäbchen, Kapsel- und Kettenkokken	Vorwiegend B. lactis aërogenes und einige gelbe Staphylokokken	Spärliche Bakterien derselb. Art, die Stäbchenformen etwas reichl. In den tieferen Partien sind die Stäbchenformen noch reichlich.; längere schlanke Kurzstäbchen überwiegen weit über die dicken kürzeren Formen mit abgerundet. Ecken und Einschnürungen
Coecum	Dieselben Formen, sowie lange, zum Teil geschwungene Fäden; Kokken in geringer Zahl	—	—
Rectum	Die schlanken Milchkotbazillen vorherrschend; nur einzelne läng. Fäden, Kapselkokken und Ketten	Fast ausschliesslich B. coli commune, nur ganz wenige verflüssigende Kolonien (gelbe, verflüssigende Kokken u. Stäbchen)	Die schlanken Kurzstäbchen haben sich so sehr vermehrt, dass die anderen Formen ganz zurücktreten; zugleich erscheinen sie länger und schlanker als oben; das Bild entspricht vollkommen dem eines normalen Milchkotes.

Während im 1. Falle ein akuter Magenkatarrh[1]) die starke Entwicklung von Tetradenkokken (zum Teil mit Kapsel versehen) und Fäden im Magen, deren Formen durch den ganzen Darmkanal hindurch aufzufinden waren, zur Folge hatte, ist der 2. Fall vollkommen rein und daher besonders wertvoll.

[1]) Auch der Darm dürfte daran beteiligt gewesen sein, da das Auftreten von Kettenkokken im Frauenmilchstuhl für pathologische Verhältnisse spricht.

Aus den Ausführungen Escherichs geht hervor, dass die Zahl der Darmbakterien von oben nach unten stetig zunimmt und dass die im Milchkot beschriebenen schlanken Kurzstäbchen bereits im Coecum weit überwiegen. „Es scheint an dieser ersten Station der Speisen im Darmkanal eine geradezu sprungweise Vermehrung der Bakterienvegetation im Vergleich zum Dünndarm einzutreten. Im Verlaufe des Colon kommt es dann noch zu weiterer Vermehrung, die jedoch nicht mehr so deutlich sich verfolgen lässt, namentlich aber zu einem ausgesprochenen Überwiegen der langen Formen. Die einzelnen Stäbchen strecken sich und nehmen die Form der im Stuhlpräparate beschriebenen schlanken Bazillen an; zugleich nimmt die Zahl derselben so sehr zu, dass sie alle anderen, namentlich die im oberen Teil des Dünndarmes in grosser Menge vorhandenen dickeren, eingeschnürten Stäbchen fast vollständig verdrängt."

Was die Arten der Bakterien betrifft, so können wir auf Grund der mikroskopischen Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass bereits im Duodenum eine beschränkte Vegetation der Coligruppe (B. coli commune und B. lactis aërogenes) einsetzte, um sich im Verlaufe des oberen Dünndarmanteiles mässig zu vermehren. Im mittleren und unteren Dünndarm beobachten wir bereits das Auftreten längerer schlanker Stäbchen, die sich besonders im Dickdarm enorm vermehren und mit jenen des Stuhlbildes identisch sein dürften. Auf der aëroben Gelatineplatte kamen neben fakultativen Darmbewohnern, wie zu erwarten, nur B. coli commune und B. lactis aërogenes zur Entwicklung.

A. Schmidt prüfte die Mikroorganismen der einzelnen Darmabschnitte von Säuglingen nach der Weigertschen Fibrinfärbmethode, und es ergab sich, dass erst im Colon ein Überwiegen der grampositiven über die gramnegativen Arten eintrat. In den oberen Darmpartien sah er mehr gramnegative kurze Formen und erst im Beginn des Colon ascendens plötzlich eine grosse Menge jener Stäbchen auftreten, welche die Hauptmasse der normalen Stäbchen ausmachen. Die grampositiven Formen begannen bereits im mittleren Teile des Colon das Feld zu beherrschen und waren dann im Rectum ausschliesslich vorhanden.

Damit war ein weiterer Beweis dafür erbracht, dass die Flora der unteren Darmabschnitte von jener der oberen Partien grundverschieden ist.

Schlichter, der durch längere Zeit den Darminhalt bei einem Säugling mit Atresia ani vestibul. zu untersuchen Gelegen-

heit hatte, kommt zu dem Schlusse, dass sich auch im Dickdarm neben dem B. coli, B. lactis aërogenes vorfindet.

Es gehört nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit, an dieser Stelle auf die Untersuchungsergebnisse beim erwachsenen Menschen und beim Versuchstier näher einzugehen; übrigens sind diese Resultate für den Säugling, insbesondere für den natürlich ernährten Säugling kaum verwertbar, weil wir es hier sicherlich mit ganz spezifischen Vegetationsverhältnissen zu tun haben.

Ich lasse nun meine eigenen Untersuchungen folgen, die sich auf den Darminhalt von 4 Brustkinderleichen beziehen. Herrn Hofrat Weichselbaum und dem Herrn Primarius Dr. Riether danke ich für die liebenswürdige Überlassung des Leichenmateriales.

Für eine wertvolle Verarbeitung des Materiales kommen insbesondere zwei Faktoren in Betracht. Erstens der Mangel einer ernstlicheren Magen-Darmerkrankung intra vitam und zweitens eine dem Exitus möglichst bald folgende Leicheneröffnung.

Während der ersten Forderung in allen 4 Fällen entsprochen werden konnte, erscheinen, was den ersten Punkt betrifft, die ersten 2 Fälle für die Beurteilung weniger geeignet als die Fälle III und IV, bei welchen der Darminhalt schon wenige Stunden p. m. untersucht werden konnte. Der Vorwurf, dass sich in den ersten 2 Fällen eine postmortale Vermehrung der Darmkeime eingestellt haben könnte, wodurch das physiologische Bild verunstaltet worden wäre, lässt sich nicht von der Hand weisen. Immerhin verdienen auch diese beiden Fälle eine volle Berücksichtigung, da sie uns die Verhältnisse der Coecum- und Colonflora in ausserordentlich deutlicher Weise vor Augen führen.

Die Untersuchung des Darminhaltes beschränkte sich fast lediglich auf die bakterioskopische Prüfung (Färbung nach Weigert-Escherisch). Nur in vereinzelten Fällen wurden kulturelle Stichproben auf Bakterien der Coligruppe vorgenommen. Zur Untersuchung wurde, soweit vorhanden, nur der dem Darmlumen entnommene Speisebrei herangezogen.

Siehe die Tabelle S. 876 ff.

Bevor ich auf die Besprechung der Bakterienverteilung im Säuglingsdarm eingehe, will ich es auf Grund meiner eigenen Erfahrung versuchen, die gesehenen und beschriebenen Bakterienformen, soweit dies überhaupt möglich, mit den mir bekannten Bakterienarten zu identifizieren. Diese Bestimmung gelingt in diesem Falle ziemlich leicht und sicher, weil alle Formen sehr

charakteristisch sind und der Artenreichtum ein überraschend geringer ist.

Von den grampositiven Bazillen beobachteten wir in weitaus überwiegender Menge schlanke, meist zugespitzte oder verzweigte und partiell färbbare Formen, die entweder parallel gestellt oder in Gruppen angeordnet sind; diese Formen sind sicherlich identisch mit dem B. bifidus communis.

Die grampositiven langen geschwungenen Fäden und Kokkobazillenketten gehören wahrscheinlich dem B. acidophilus an. (?)

Auf gewisse Darmabschnitte beschränkt, bemerkten wir das Auftreten unversporter und versporter Köpfchenbakterien, die bestimmt mit den für das Mekonium charakteristischen Köpfchenbakterien Escherichs identisch sind, während die plumpen, dicken, zylindrischen Stäbchen, zumeist mit mittelständigen Sporen, mit grosser Wahrscheinlichkeit in den Bereich der Buttersäurebazillen einzubeziehen sind.

Die gramnegativen Bakterien, von denen wir nur eine Type beobachteten, nämlich ovale, meist zu zwei angereihte Kurzstäbchen, sind Vertreter der Coligruppe. (B. coli commune und B. lactis aërogenes). Die Kokkenformen beanspruchen in Anbetracht ihrer beschränkten Anwesenheit kein besonderes Interesse.

Während im Inhalt des Magens und des Duodenums, ob derselbe nun aus Schleim oder aus Nahrungsresten bestand, immer mehrere Bakterienarten vorgefunden wurden, muss es in erster Linie wundernehmen, dass der Dünndarm bis auf seinen untersten Abschnitt nahezu keimfrei war. Nur in den untersten Dünndarmabschnitten waren in allen Fällen wiederum Bakterien sichtbar, bei Fall I in beträchtlicher Menge.

Erst in der Gegend der Einmündung des Ileums in das Coecum setzte in allen Fällen eine starke Vermehrung der Darmbakterien ein.

Ein ganz anderes Bild bot das Coecum dar; denn die Bakterienmenge begann hier in allen Fällen plötzlich eine enorme zu werden. Das gleiche galt für den Processus vermiformis. Sie nahm im ganzen Colon noch zu und stand in diesen Darmabschnitten jener des normalen Frauenmilchstuhles kaum mehr nach.

Dieser krasse Unterschied zwischen den Vegetationsverhältnissen im Darme vor und nach dem Coecum ist ausserordentlich auffallend und geradezu typisch. Allein wir dürfen

Abschnitt des Verdauungstraktes	I. Brustkind. Alter: 14 Tage. Diagnose: Atrophie. Zeitpunkt der Sektion: 14 Stdn. p. m.		II. Brustkind. Alter: 6 Tage. Diagnose: Part. praem., Debil. vit. Sektion: 14 Stunden p. m.	
	Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung	Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung
Magen	Weisslicher Schleim	Spärliche Bakterien. Vorwiegend Kokken. Einige Sarcinen. Ausschliesslich gram +, schlanke Bazillen. Vereinzelte typisch verzweigte Exemplare. Keine Hefen	Schleimig. Keine Nahrungsbestandteile	Sehr spärliche Bakterien, darunter hauptsächlich Kokken (einige Ketten); vereinzelte Kokkobazillenformen. Einige Hefen
Duodenum	Weisslicher, schleimig-zäher Inhalt	Ziemlich reichl. Bakterien. Gram — Formen (ov. Kurzstäbchen) nahezu rein. Nur vereinzelt Kokken und gram + gefleckte Bazillen	Schleimiger Inhalt	Sehr spärliche Bakterien. gram — ovale Kurzstäbchen, neben vereinzelten Kokken
Dünndarm, oberer Abschnitt	Mit Schleim vermengter, gelblicher Speisebrei	Auffallend spärl. Bakterien (darunt. vorw. gram — ovale Kurzstäbchen und nur vereinzelt schlecht färbbare gram + Kolbenformen)	do. Keine Nahrungsbestandteile	Äusserst spärl., nur ganz vereinzelte gram — ovale Kurzstäbchen, neben Kokkenhaufen
Dünnd., Mitte	—	—	do.	Nur ganz vereinzelt gram — Kurzstäbchen
Dünndarm, unterer Abschnitt	do.	Geringe Vermehrung bes. der gram — Kurzstäbchen. Die gram + Bazillen weisen viele junge Wuchsformen auf	do.	Wenige Bakterien. gram — Kurzstäbchen vermehrt. gram + Bazillen stellenweise in Haufen
Dünndarm, Ende	do.	Reichl. Bakt. Gram — Kurzstäbch. weitaus im Vordergrund. Auftreten dicker gram + Formen (einige wenige mit mittelständiger Spore), mehr grosse, unversporte Köpfchenbakterien; einige grosse Tonnenformen	do.	Reichliche Bakterien. gram — Kurzstäbchen und gram + Bazillen (worunter auch viele verzweigte) deutlich vermehrt
Coecum	Hauptsächlich Schleim (gelblich)	Sehr zahlreiche Bakterien. Gram + vorherrschend (junge Wuchsformen und verzweigte). Ferner viele grosse und kleine Köpfchenbakterien (zuweilen versport). Zahlreiche grosse, plumpe, zylindrische Bazillen mit mittelständiger Spore. Viele Kokken, aber auch gram — Stäbchen reichlich	Schleimig. Wenig Nahrungsreste	Sehr zahlr. Bakterien. gram + Bazillen im Vordergrunde. Ausserdem in geringer Zahl Köpfchenbakterien, Sporen und gram — ovale Kurzstäbchen

III. Brustkind. Alter: 9 Wochen. Diagnose: Stat. thym. Sektion: 2 Stunden p. m.		IV. Brustkind. Alter: 18 Tage. Diagnose: Pneumonie. Sektion: 5 Stunden p. m.	
Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung	Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung
Fein geronnene Milch, vermengt mit Magensaft	Bakter. in jedem Gesichtsfeld. Gram + Formen vorherrschend. gram — ovale Kurzstäbchen in verschwindender Zahl. Die ersteren zumeist in Gruppen, daneben einzelne deutlich verzweigte. Einige Kokkobazillenketten und geschwungene Fäden. Mehrere Diplokokken und Sarcinen (auch Staphylo-Streptokokken). Keine Hefen	Mit Magensaft vermengte, flockig geronnene Milch	Spärliche Bakterien, vorwiegend Kokken verschiedenster Art. Unter den wenigen Bazillen fast ausschliesslich gram +, schlecht färbbare, gefleckte Stäbchen. Vereinzelte deutlich verzweigt
Weisslichgelber, fadenziehender Schleim	Ausserordentlich wenig Bakterien (nur mit Mühe auffindbar). Kokken und vereinzelte, gram + gefleckte Bazillen	Schleimiger, gelb gefärbt. Inhalt. Nahrungsreste?	Spärl. Bakterien. Vereinzelte gram — neben Kokken
Flüssigschleimiger, gelb gefärbt. Inhalt	Keine Bakterien sichtbar	Gelblicher, mit Schleim vermengter Speisebrei	Äusserst spärliche Bakterien (darunter bes. gram —, Kokken und vereinzelt gefleckte Gram + Bazillen)
do	Keine Bakterien sichtbar	do.	Keine Bakterien sichtbar
Schleimiger, gelbgefärbt., stark verdünnter Speisebrei	Ausschliesslich vereinzelte gram — Bakterien (kürzere und längere Formen)	Gelblichweisser, schleimiger Speisebrei	Wenig Bakterien. Gram — ovale Kurzstäbchen rein
do.	Mässig reichlich Bakterien. Hauptsächlich Vermehrung der gram —, die in jedem Gesichtsfeld vorhanden. Gram + nur vereinzelt	do.	Relativ wenig Bakterien. Vermehrung der gram — Stäbchen. Einige wenige gram + (worunter junge Wuchsformen und verzweigte Exemplare)
Gelber Speisebrei	Sehr zahlreiche Bakterien. Fast ausschliessl. gram + verzweigte und unverzweigte Bazillen. In geringer Zahl gram — ovale Kurzstäbchen. Vereinzelte unversporte Köpfchenbakterien u. endosporogene, zylindr. Formen	Gelblicher Speisebrei	Sehr zahlreiche Bakterien. Fast ausschliessl. gram + Bazillen, darunter viele verzweigte Formen. Ganz vereinzelt unversporte Köpfchenbakterien u. Sporen. Gram — Stäbchen nur äusserst spärlich

Abschnitt des Verdauungstraktes	I. Brustkind. Alter: 14 Tage. Diagnose: Atrophie. Zeitpunkt der Sektion: 14 Stdn. p. m.		II. Brustkind. Alter: 6 Tage. Diagnose: Part. praem., Debil. vit. Sektion: 14 Stunden p. m.	
	Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung	Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung
Processus vermiformis	—	—	—	—
Colon ascendens (Flexura hepatica)	Homogener, etwas schleimiger, gelblicher Inhalt	Reichlichst Bakterien. gram + Bazillen (junge Wuchsformen und verzweigte) weitaus vorherrschend. Daneben auffallend viele Sporen und Köpfchenbakterien. gram — Kurzstäbchen noch immer in bedeutender Zahl	—	—
Colon transversum	do.	do.	Gelblich, mit Schleim vermengt	Reichlichst Bakterien. gram + Bazillen weitaus überwiegend. Daneben noch mehrere ovale Kurzstäbchen. Vereinzelte Köpfchenbakterien. Keine Sporen
Colon descend. (Flexura linearis)	—	—	—	—
Flexura sigmoidea	do.	Reichlichst Bakterien. gram + Bazillen, neben Kokken und vereinzelten gram — ovalen Kurzstäbchen. Keine Sporen	—	Reichlichst Bakterien. gram + Bazillen fast rein, nur vereinzelt Kokken
Rectum	do.	do.	do.	do.

nicht zu weit gehen; denn so sehr uns auch dieses Verhalten des Dünndarmes überraschte, ist doch von einer Keimfreiheit im strengsten Sinne des Wortes nicht die Rede. Schon die mikroskopische Prüfung allein gibt uns darüber Aufschluss, dass (ausser b. F. III) auch im oberen Anteil des Dünndarms vereinzelte Keime vorhanden waren, während die untere Dünndarmpartie in allen Fällen eine, wenn auch spärliche Flora beherbergte, die am Ende des Dünndarms bereits eine ziemlich reichliche Vermehrung aufzuweisen schien. Ich kultivierte probeweise aus allen Dünndarmabschnitten (F. III) auf Agarstrich und auf Milch (aërob) und erhielt überall positive Resultate.

Nicht weniger interessant und merkwürdig ist die Ver-

III. Brustkind. Alter: 9 Wochen. Diagnose: Stat. thym. Sektion: 2 Stunden p. m.		IV. Brustkind. Alter: 18 Tage. Diagnose: Pneumonie. Sektion: 2 Stunden p. m.	
Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung	Beschaffenheit des Inhalts	Bakterioskopische Untersuchung
Weisslicher Schleim	Sehr reichliche Flora. Reines Bild gram + Bazillen (darunter viele junge Wuchsformen und nur wenig verzweigte)	Weisslicher Schleim	Sehr reichliche Flora. Reines Bild gram + Bazillen (junge Wuchsformen in Haufen und Gruppen)
Gelber, homogener Inhalt	Reichlichst Bakterien. gram + Bazillen rein	Gelber, homogener Inhalt	Reichlichst Bakterien. gram + Bazillen rein
do.	do.	do.	do.
do.	do.	do.	do.
do.	do.	do.	do.
do.	do.	do.	do.

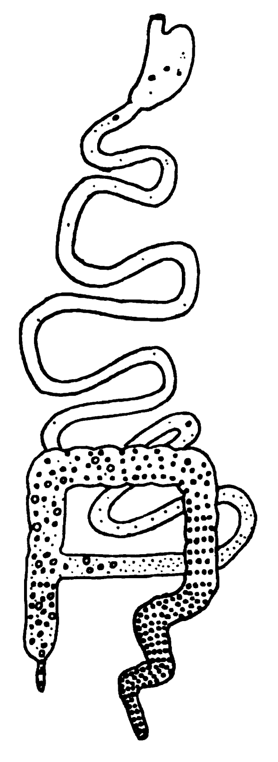
teilung der einzelnen Bakterienarten auf die verschiedenen Darmabschnitte; denn wir sehen schon auf den ersten Blick, dass die Bakterienarten nicht regellos im Darme zerstreut sind, sondern dass ihre Verteilung eine typische, ich möchte sagen organisierte ist.

Im Dünndarm finden wir, soweit derselbe keimhaltig, nur die gramnegativen Formen der ovalen Kurzstäbchen nahezu rein: B. coli commune und B. lactis aërogenes. Nur ganz vereinzelt tauchen, ebenso wie im Magen, versprengte Einzelindividuen und kleine Gruppen des Bifidus auf.

Im Coecum beginnt wie mit einem Schlage die Vegetation des Bifidus und die Coligruppe tritt in den Hintergrund.

Im Colon (transversum und descendens) und im Rectum beherrscht der Bifidus vollständig das Gesichtsfeld und ist, sowie im ausgeschiedenen Stuhle, scheinbar in Reinkultur vorhanden.

Während nun, wie wir gesehen haben, die Vegetation dieser Darmabschnitte eine überraschende Einheitlichkeit aufweist, weicht die Flora des Coecums und der ihm nächstgelegenen Darmpartien von diesem Verhalten einigermassen ab. Sie zeigen ein mehr oder minder polymorphes Bild, das besonders in Fall I und II deutlich zum Ausdrucke gelangte. Der Inhalt dieser Darmabschnitte beherbergte ausser den bereits genannten Bakterienarten, welche allerdings auch hier die Bildfläche beherrschen, auch jene zum Teil in Versporung begriffenen Bakterienformen, welche wir mit den Buttersäurebazillen und mit den Köpfchenbakterien identifizierten.



Schematische Darstellung der Bakterienverteilung im Säuglingsdarm (bei natürlicher Ernährung).
• = Bifidus
∘ = sporenbildende Bakterien (Buttersäurebazillen, Köpfchenbakterien etc.)
· = Coligruppe

Die normale Darmflora des natürlich ernährten Säuglings ist demnach sehr artenarm, und es kann uns nach all dem nicht mehr wundernehmen, dass die physiologische Stuhlflora gerade durch ihr einheitliches Bild charakterisiert ist.

Womit erklären wir uns nun die auffallende Bakterienarmut des Dünndarminhaltes? Escherich meinte, dass es sich hier wohl nur um den Effekt der Vermischung einer grossen Menge bakterienfreier Sekrete mit einer geringen Quantität bakterienhaltigen Speisebreies handelt; dass ferner die Dauer des Aufenthaltes des Speisebreies im Dünndarm zu gering sei und somit die Entwicklung der Formen in diesem Abschnitte nicht über das Vermehrungs- und Jugendstadium hinauskommt.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass in der Tat die Anwesenheit einer grösseren Bakterienmenge an das Vorhandensein reichlicherer Nahrungsreste gebunden ist; denn, wenn wir vom

Inhalte des Dünndarmes Milchbestandteile zur Untersuchung heranziehen, so werden wir stets darin Bakterien vorfinden.

Bei der Betrachtung dieser Verhältnisse ist jedoch noch ein weiterer Faktor in Erwägung zu ziehen, nämlich die von Kohlbrugge angenommene bakterizide Kraft des Dünndarmsaftes. Kohlbrugge erblickt die Hauptfunktion der Enterokinase in der Entfaltung einer sehr kräftigen keimtötenden Fähigkeit und gründet darauf bekanntlich seine Theorie von der Autosterilisation des Dünndarmes. Nach seinen eigenen Untersuchungen findet man bei manchen Tieren (bes. Nagern) im Dünndarm niemals Bakterien, wenn nicht Ingesta darin sind, und als eine wesentliche Stütze seiner Theorie führt Kohlbrugge einen Versuch von Schütz an, der in den Zwölffingerdarm von Hunden grosse Mengen des Vibrio Metschnikoff injizierte und den Bazillus nicht mehr in der Fäces fand.

Obgleich, wie wir später sehen werden, die bakterizide Wirkung der Enterokinase nicht überschätzt werden darf, so glaube ich doch für die Erklärung der beschriebenen Erscheinung auch die Kohlbruggesche Theorie in Anspruch nehmen zu müssen. Dafür ist mir insbesondere die Tatsache massgebend, dass die üppige Vegetation des Coecums sich niemals in der Richtung des Dünndarms hin ausbreitet. Man hat den Eindruck, als würde diesen Bakterienarten hier plötzlich Halt geboten.

Nur die Bakterien der Coligruppe scheinen hierin eine Ausnahme zu machen, denn sie vermögen, obgleich im beschränkten Maasse, im Dünndarminhalt zu vegetieren. Ich erblicke in dieser konstanten Beobachtung einen kräftigen Hinweis darauf, dass das Lebensverhältnis des B. coli commune und des B. lactis aërogenes zum Säuglindsdarm ein symbiotisches ist.

Wenden wir uns nun einer weiteren Frage zu. Welches Schicksal erleiden die Bakterien im Säuglingsdarm?

Eberle, der sich in einer über Anregung Escherichs begonnenen Arbeit die Aufgabe stellte, die Stuhlbakterien des Säuglings im mikroskopischen Präparate und auf der Platte vergleichsweise zu zählen, kommt zu dem Schlusse, dass nur ein ganz geringer Bruchteil (4,5—10 pCt.) auf den üblichen Nährboden zur Entwicklung gelangt.

Klein erhält noch geringere Zahlen, bis 1 pCt.

Schmidt und Strasburger eruierten auf dem Wege ihrer Wägungsmethode, welche die im Gefolge der Zählung kleiner Bakterienquantitäten sich einstellenden Fehlerquellen zu ver-

meiden sucht und die Bakterien unmittelbar in einer grossen Menge Substanz zu bestimmen erlaubt, noch geringere Werte. Sie konnten aus letzteren unter Zugrundelegung der früheren Erfahrungen berechnen, dass nur etwa 0,07 pCt. der Bakterien entwicklungsfähig sind.

Stern, der sich mit der Desinfektion des Darmkanales beschäftigte, gelangt schon früher ebenfalls zur Überzeugung, dass die Zahl der auf der Gelatineplatte sich entwickelnden Keime nur einen kleinen Bruchteil jener in den Fäces vorhandenen und mittelst der mikroskopischen Untersuchung nachweisbaren Bakterien darstellt und ein ähnliches Verhalten beobachtete Hammerl beim erwachsenen Menschen.

Unser grösstes Interesse nimmt eine Arbeit Hellströms aus der jüngsten Zeit (1901) in Anspruch, da seine Untersuchungen am gleichen oder an einem zumindest sehr ähnlichen Material angestellt wurden, nämlich an neugeborenen, durchwegs natürlich ernährten Säuglingen. Seine Fragestellung lautete: „Ist die ungeheuere Menge von Bakterien, die im Gesichtsfeld unter dem Mikroskope zum Vorschein kommt und die man nicht imstande ist auf den Nährboden zur Entwicklung zu bringen, als abgetötet, nicht entwicklungsfähig oder als lebendig, entwicklungsfähig anzusehen?"

Hellström zeigt an einer grossen Reihe von Einzeluntersuchungen, dass sich schon beim Neugeborenen, während der Mekoniumperiode Unterschiede bemerkbar machen, wenn man die Zählung der im mikroskopischen Präparate sichtbaren Keime mit dem Kulturergebnis vergleicht. Allein die Divergenz der gefundenen Werte ist in diesen Fällen keine so enorme, als später, wenn die ersten Milchfäces zur Untersuchung herangezogen werden. Jetzt beginnen die notierten Zahlen immer mehr und mehr auseinanderzugehen; die Kultur ergibt nur relativ wenig Kolonien, während in den Präparaten eine Unzahl von Bakterien erscheint. Dieses Missverhältnis wird in den nächsten Lebenstagen ein noch krasseres, erreicht aber sehr bald einen konstanten Punkt, und die divergierenden Werte verbleiben auf ziemlich gleicher Höhe.

Hellström erklärt sich diese Erscheinung mit dem Absterben der Darmbakterien und sieht sich auf Grund seiner Ergebnisse zur Behauptung veranlasst, dass die meisten mit dem Kote ausgeschiedenen Bakterien tot sind. Als Ursachen dieser im Darm sich vollziehenden Abtötung der Keime führt Hellström

vor allem die allmähliche Verarmung des Nährbodens an Nährstoffen und den deletären Einfluss, den ihre eigenen Stoffwechselprodukte und die im Gefolge der Kohlehydratgärung entstandenen organischen Säuren auf die Darmbakterien ausüben, an.

Gerade in der Kreuzung der Kurven, in dem Ergebnis, dass die entwicklungsfähigen Keime mit dem Alter des Kindes immer geringer werden, erblickt Hellström eine weitere Stütze seiner Annahmen, insofern, als eben die Resorptionsfähigkeit des Darmes in den ersten Lebenstagen eine wesentlich geringere ist als in der folgenden Zeit.

Die Erklärung, wie sie Hellström gegeben hat, ist sehr ansprechend und naheliegend.

Wir finden sie auch bei den übrigen Untersuchern angedeutet. Allein alle diese Schlussfolgerungen basieren auf einer völlig unzureichenden Methodik, und die gefundenen Zahlen sind daher ganz unbrauchbar. Es ist ohne weiteres klar, dass bei Vernachlässigung der Anaërobier, welche, wie wir gesehen haben, die Hauptmasse der normalen Säuglingsstuhlflora darstellen, die Untersuchungen auf der aëroben Platte ein unrichtiges Ergebnis zutage fördern mussten. Das gleiche gilt für die acidophile Flora, welche nur auf saueren Nährboden zu einer selbständigen Entwicklung gelangt, ohne von der Coligruppe überwuchert zu werden.

Die Korrektur der erhobenen Befunde wird jedoch deshalb nicht leicht durchführbar sein, weil der Bifidus auf der anaëroben Platte gar nicht oder nur ganz mangelhaft wächst (Abhdlg. I, S. 716). Allein das Eine steht fest, dass sich die Differenz der Zahlen bei Berücksichtigung der Anaëroben und der Acidophilen beträchtlich ausgleichen würde, womit diese spezielle Frage wesentlich an ihrem ursprünglichen Interesse einbüsst.

Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass die Gesamtheit der mit dem Kote ausgeschiedenen Bakterien lebensfähig ist. Es wurde vielmehr schon früher (Abhandlung I) hervorgehoben, dass ein Teil der im Stuhle erscheinenden Bakterien tot sein müsse, was auf Grund ihres totalen Bewegungsmangels und ihrer schlechten Tingierbarkeit festgestellt werden konnte. Allein einen Schluss auf die Absterbeerscheinungen der Bakterien im Darme lassen diese Beobachtungen ebensowenig zu, wie die vergleichende Zählung der mikroskopisch sichtbaren Keime mit den — selbst bei voller Berücksichtigung der ergänzenden Methoden — auf der Platte gewachsenen Kolonien. Ich vermute nämlich, dass die in den höheren Darmpartien ab-

getöteten Bakterien im mikroskopischen Präparate überhaupt nicht mehr dargestellt werden können. Dafür spricht u. a. die Tatsache, dass die obligaten Bakterien der höheren Darmpartien im normalen Stuhlbilde nur äusserst spärlich wieder erscheinen, während doch andererseits mit Bestimmtheit angenommen werden muss, dass dieselben im Darme fortwährend in grosser Zahl zugrunde gehen. Wohin würde die endlose Vermehrung der Darmbakterien führen, wenn ihre Lebensdauer nicht eine sehr beschränkte wäre?

Wahrscheinlich werden die Leiber der abgestorbenen Bakterien von den Verdauungssäften selbst angegriffen und verdaut; vielleicht werden sie als amorphe Massen ausgeschieden, vielleicht werden sie resorbiert. In Anbetracht der ungeheueren Menge der Darmbakterien wäre diese Ernährungsquelle keine geringe.

Literatur [1]).

49. Ciechomsky u. Jakowski, Ungewöhnlich lange dauernder künstlicher After, nebst chemisch-bakteriologischen Untersuchungen über den Inhalt der Dünndärme. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. 1894.

50. Eberle, Zählung der Bakterien im normalen Säuglingskot. Centralbl. f. Bakt. Bd. 19. 1896.

51. Escherich, Referat über die Darmbakterien des Säuglings.

52. Gessner, Über die Bakterien im Duodenum des Menschen. Arch. f. Hyg. Bd. 9. 1889.

53. de Giaxa, Del quantitativo di batteri contenuto del tubo gastricoenterico di alcuni animali. Zit. n. Baumg. Jahresb. 4. Jahrg. 1888.

54. Gilbert u. Dominici, Compt. rend. soc. biol. 1894. p. 76. Zit. n. Kohlbrugge. 27.

55. Hammerl, Die Bakterien der menschlichen Fäces nach Aufnahme von vegetabilischer und gemischter Nahrung. Zeitschr. f. Biolog. Bd. 35. 1897.

56. Hellström, Untersuchungen über Veränderungen in der Bakterienzahl der Fäces bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 63. 1901.

57. Jakowski, Contribution à l'étude des processus chimiques dans les intestins de l'homme. Arch. d. scienc. biol. inst. med. expérim. St. Petersburg. Bd. 1. 1892.

58. Klein, Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wissensch. in Amsterdam. 25. Mai 1901. Zit. n. Schmidt u. Strasburger.

59. Kohlbrugge, Die Autosterilisation des Dünndarmes und die Bedeutung des Coecums. Centralbl. f. Bakt. Bd. 29. 1902.

60. Mackfaiden, Nencki u. Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Arch. f. exp. Path. Bd. 28. 1891.

[1]) Ausser den in Abhandlung I bereits angeführten Arbeiten.

61. Nencki, Über die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses. Bern 1876.
62. Rahner, Bakteriologische Mitteilungen über die Darmbakterien der Hühner. Centralbl. f. Bakt. Bd. 30. 1901.
63. Schlichter, Bakteriologische Untersuchungen des Kotes bei Atresia ani vestib. Wien. klin. Wochenschr. 1890.
64. Schütz, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage der gastrointestinalen Desinfektion. Arch. f. Verdauung. 1901.
65. Stern, Über Desinfektion des Darmkanales. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 12. 1892.

III.

Die erste Infektion des Säuglingsdarms mit Mikroorganismen und deren Beziehungen zur bleibenden Darmflora.

Woher stammen die normalen Darmbakterien, und wie gelangen sie in den Darm des Säuglings?

Für die Einwanderung in den Darm stehen den Bakterien unter normalen Verhältnissen nur zwei Wege offen: der Mund und der After.

Von diesen beiden Invasionspforten kommt für das spätere Alter dem ersteren Wege entschieden die grössere Bedeutung zu. Wir dürfen jedoch bei der Erwägung dieser Frage nicht ausser Acht lassen, dass sich dem stomachalen Eindringen der Bakterien zwei Schwierigkeiten in den Weg stellen: erstens die Magensalzsäure, zweitens der Dünndarmsaft.

Auf das erstere Moment wurde insbesondere von früheren Forschern ein grosses Gewicht gelegt. Die antiseptische Kraft der Magensalzsäure ist jedoch, wie alle späteren Untersuchungen übereinstimmend berichten, keine so bedeutende, und die ursprüngliche Ansicht Bienstocks, dass nur Dauerformen von Bakterien unbeschadet den Magen passieren können, wurde vielfach widerlegt. Immerhin muss dem Magensafte auf der Höhe der Verdauung eine, obgleich nur beschränkte, bakterizide Wirkung zugeschrieben werden, und es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Teil der eingeführten Bakterien in seinen Lebenseigenschaften im Magen abgeschwächt wird (Miller, Kuisl, Dallemagne).

Eine weit grössere Bedeutung dürfte, wie wir gesehen haben, dem Dünndarmsafte beizumessen sein. Allein auch die bakterizide Kraft der Enterokinase (Kohlbrugge) ist keine so bedeutende, dass sie dem Eindringen selbst darmfremder Bakterien einen wirksamen Widerstand entgegensetzen könnte.

Escherich und ich fanden immer Bakterien der Coligruppe im Dünndarm des Säuglings, Klecki im Dünndarm des Hundes, Rahner im Dünndarm des Huhnes.

Piazza und Kurkunoff konnten die in den Darm eingeführten Milzbrand- und Rauschbrandbazillen im ausgeschiedenen Kote ihrer Versuchstiere wiederfinden, ohne dass eine Abschwächung der Virulenz eingetreten wäre.

Brudzinsky verfütterte Hunden und Katzen den Proteus vulgaris und fand die verfütterte Bakterienart im Stuhle dieser Tiere reichlich wieder. Seine positiven Fütterungsversuche mit Reinkulturen von B. lactis aërogenes bei Säuglingen sind für diese Frage weniger beweisend, weil wir uns vorstellen, dass diese Bakterienart, ebenso wie das B. coli, im Darm symbiotisch lebt und infolgedessen von den Sekreten nicht wesentlich alteriert wird.

Ich fand bei einem gesunden Säugling, der eine durch Stagnation auffallend staphylokokkenreiche Milch an der Ammenbrust zu trinken bekam, die verfütterten Staphylokokken reichlich auf den von den Stuhlgängen angefertigten Gelatineplatten.

Allerdings können gegen diese Versuche zwei Einwände geltend gemacht werden. Erstens einmal der Umstand, dass die Bakterien zugleich mit der Nahrung eingeführt wurden[1]), wobei wenigstens ein Teil der Bakterien im Innern der Milchgerinnsel und des Speisebreies vor der äusseren Wirkung der Sekrete verschont bleiben konnte, und zweitens die Tatsache, dass die Menge der verfütterten Bakterien eine von vornherein reichlich gewählte war.

Allein, wie könnten wir uns das Zustandekommen bakterieller Darminfektionen beim gesunden Säugling anders erklären, wollten wir im Sinne Kohlbrugges der Enterokinase eine so wirksame bakterizide Kraft beimessen?

Eine Invasion der Darmbakterien per os ist demnach sehr wohl möglich.

Einen einwandfreien Beweis hierfür erbrachte Escherich, der bei einem Falle von Atresia ani im Darme die obligaten Milchkotbakterien B. coli und B. lactis finden konnte.

Ich konnte den B. acidophilus in der Menschenmilch und auf der Warzenhaut stillender Frauen nachweisen und sprach die Vermutung aus, dass er per os in den Darm gelangt, woselbst er im sauern Darminhalte des Säuglings besonders günstige Vegetationsverhältnisse antrifft.

In Anbetracht dieser Verhältnisse hoffte ich auch, das

[1]) Mit Ausnahme der Budzinskyschen Proteusversuche, welcher Bouillonkulturen verfütterte.

Bakterium der physiologischen Stuhlflora, den B. bifidus communis, in der Frauenmilch zu finden, zumal diese Bakterienart, wie bereits erwähnt, mit den ersten Frauenmilchresten im Stuhl erscheint, um mit dem Aufhören der natürlichen Ernährung aus dem Stuhlbilde nahezu vollkommen zu schwinden.

Zu diesem Behufe legte ich zahlreiche anaërobe Zuckeragarkulturen verschiedener Frauenmilchsorten an, wobei ich, ohne die Brustwarzen zu reinigen, jedesmal grosse Milchmengen verimpfte. In sämtlichen Fällen erhielt ich ein vollständig negatives Resultat. Es kamen überhaupt niemals streng anaërobe Bakterien aus der Frauenmilch zur Entwicklung. Immer erhielt ich die weissen Staphylokokken, zuweilen auch B. coli und Pseudodiphtherie-Bazillen, in seltenen Fällen daneben Streptokokken, Sarcinen, Micrococcus candicans, einmal einen fluoreszierenden Bazillus — niemals Anaërobier.

Ferner wurde zur Entscheidung dieser Frage noch ein weiterer Versuch gemacht, für dessen gewissenhafte Durchführung ich Herrn Dr. Blau, Assistenten der Klinik Chroback in Wien, zu grossem Danke verpflichtet bin. Ein neugeborener Säugling erhielt vom zweiten Lebenstage an 4 Tage hindurch, also bis zu seinem sechsten Lebenstage, nur sterilisierte Frauenmilch (15 min. nach Soxhlet) zu trinken. Die Mekoniumausstossung vollzog sich in normaler Weise, und es boten die mikroskopischen Mekoniumpräparate ihre charakteristische Flora dar. Am 5. Tage erschien der erste Milchstuhl und mit demselben die physiologische Stuhlflora.

Es mussten demnach für das Zustandekommen der normalen Flora des Frauenmilchstuhles andere Faktoren verantwortlich gemacht werden.

Vielleicht ist der B. bifidus in der Mundhöhle des Säuglings vorhanden und infiziert erst hier die Milch? Auch diese Frage ist absolut verneinend zu beantworten, da ich weder aus dem Mundsekrete von Neugeborenen, noch aus jenem älterer Brustkinder jemals auf Zuckeragar anaërobe Bakterien züchten konnte.

Die Infektion des Säuglingsdarmes mit dem B. bifidus erfolgt demnach sicherlich nicht per os, und es steht seiner Einwanderung nur der zweite Weg offen, nämlich der Anus. Wir können aus den bisherigen Befunden noch weiter schliessen. Da die Vorherrschaft der typischen Bifidusvegetation bereits in den allerersten Milchstuhlportionen beim Brustkind zu konstatieren

ist, so muss sich dieser Bazillus schon während der Mekoniumperiode im Darm des Neugeborenen etabliert haben.

Diese Überlegung führt uns zum Studium der Mekoniumflora.

Escherich war der erste, welcher auf die Eigenart der Mekoniumvegetation hinwies und ihre augenfällige Verschiedenheit von der Milchstuhlflora ausdrücklich hervorhob. Seinen Aufzeichnungen ist zu entnehmen, dass das ursprünglich keimfreie Mekonium schon sehr bald einen Florentypus aufweist, dessen charakteristische Merkmale sind:

1. Die relative Keimarmut,
2. der Artenreichtum (Mannigfaltigkeit der Formen),
3. das Vorhandensein gewisser sporentragender Bakterien.

Zu den konstanten bakterioskopischen Befunden gehören: Kokkenformen in relativ grosser Menge, einige Stäbchenarten (darunter das B. coli commune) und endlich zwei sporentragende Arten, die schon durch ihre Form und Häufigkeit die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch nehmen. Die eine derselben gehört den sog. Köpfchenbakterien an (vergl. Abhandlung I, S. 717), die andere, dickere, zylindrische Form mit endogener Sporenbildung wurde mit dem B. subtilis Cohn identifiziert. Escherich lässt die Frage offen, ob die Köpfchenbakterien dem B. putrificus Bienstock angehören oder aber gleich den im mikroskopischen Bilde häufig anzutreffenden schlanken, geschwungenen Fäden in den Formenkreis des Proteus Hauser einzubeziehen sind.

Auf den Gelatineplatten wurden erhalten: Neben verschiedenen Kokken und Hefen zumeist B. coli commune. Zuweilen ein neuer verflüssigender Streptococcus (Streptococcus coli gracilis) Proteus (?) und B. subtilis.

Hervorzuheben ist, dass die meisten der isolierten Arten die Gelatine verflüssigten, eine Erscheinung, die ebenfalls für die Mekoniumflora bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist, da sie in der folgenden Milchstuhlperiode unter normalen Verhältnissen niemals beobachtet wird.

Trotz der zahlreichen Einzeluntersuchungen konnte das B. lactis aërogenes aus dem Mekoniumstuhle nicht ein einziges Mal gewonnen werden.

Bei allen übrigen im mikroskopischen Präparate dargestellten Bakterienarten versagte die Züchtung auf Gelatine.

Von besonderem Wert für die vorliegenden Ausführungen sind Escherichs Untersuchungen über den Darminhalt neugeborener Kinder während der Mekoniumperiode, deren Resultate ich deshalb in tabellarischer Zusammenstellung folgen lasse.

(Siehe die Tabelle S. 890 u. 891.)

Über die Art und Weise, wie diese erste Infektion des Darmes zustande kommt, liegen verschiedene Ansichten vor. Breslau meinte, dass daran die verschluckte Luft einen wesentlichen Anteil nehme. Diese wenig ansprechende Vorstellung wurde jedoch von Escherich mit der Begründung zurückgewiesen, dass in dem aus dem Rectum entnommenen Mekonium Mikroorganismen schon zu einer Zeit nachweisbar sind (3—7 Std. p. p.), in welcher eine Durchwanderung der Luft durch den ganzen Darmkanal noch nicht angenommen werden kann. Ebensowenig kann man daran denken, dass hier etwa während des Geburtsaktes Keime in den Mund gelangt und verschluckt worden seien. Escherisch sieht sich daher zur Annahme veranlasst, dass das Eindringen der Bakterien vorzugsweise per anum erfolgt, zumal im Vergleich zu anderen Invasionspforten (wie Harnröhre, Sphinkter der normalen Brustdrüsengänge) „jede Schleimhautfalte der Analöffnung eine breite, bequeme Strasse vorstellt, mit dem besten Nährmaterial besät, auf der die Bakterien in das Innere des Rectums einzudringen vermögen“, ohne die Möglichkeit einer Infektion per os in Abrede zu stellen.

Schild konstatiert später ebenfalls, dass das Auftreten von Bakterien im Darminhalte Neugeborener bereits vor der ersten Nahrungsaufnahme erfolgt, und macht dafür in erster Linie das Badewasser verantwortlich[1]).

Die Schmidtschen Untersuchungen des Mekoniums deckten sich in ihren Ergebnissen mit jenen Escherichs, nur erschien die Zahl und der Artenreichtum der Kokken geringer.

Wie immer dem auch sein mag, blieb das Interesse für die Mekoniumflora doch stets ein ausserordentlich geringes, was u. a. auch aus einem Urteil Schmidts hervorgeht, indem er gelegentlich der Besprechung der Mekoniumbakterien und ihrer mangelhaften Identifizierung sagt: „Es würde sich die Arbeit auch nicht lohnen, da diese Mikroorganismen im ganzen als zufällige Befunde anzusehen sind.“

Diese ihre stiefmütterliche Behandlung verdankt die Mekoniumflora eben der Auffassung, dass im unteren Teile des Darmes in der Mekoniumsubstanz nur Luftkeime und die in der Umgebung zufällig anwesenden Bakterien solange ein kümmer-

---

[1]) Aus dem Mekonium züchtete Schild 7 Arten auf Gelatine, darunter: den verflüssigenden und festlassenden B. fluorescens, B. subtilis, B. coli und eine Proteusart.

Abschnitt des Verdauungstraktes	I. Alter: 36 Std., Lebensschwäche, an der Brust noch nicht getrunken	II. Alter: 4 Tage. Part. praem. Haematoma dur. Spärliche Kuhmilchernährung	
	Mikroskopische Untersuchung	Mikroskopische Untersuchung	Kultur
Magen	Nur sehr wenige Bakterienarten; ausschliesslich Kurzstäbchen	Reichlich schlanke und kürzere Stäbchen, zum Teil in Schwärmen. Kokken fehlen	Gelatine: verflüssigende (darunter Fluoreszens) und festlassende Kolon. (B. coli u. B. lactis)
Duodenum	Keine Bakterien	Neben den in geringer Anzahl vorhandenen Kurzstäbchen etwas längere und breitere Formen, deren Zellleib nur stellenweise gefärbt ist. In geringer Zahl runde und ovale Bakterien	Ausschliesslich festlassende Kolonien. (B. coli; B. lactis, Micrococcus ovalis)
Dünndarm-Anfang	Kurze Stäbchen, ovale kokkenähnliche Formen in zoogläaartigen Haufen	—	—
Dünndarm-Mitte	Kürzere u. etwas längere Stäbchen, eingeschnürte Bakterien, letztere ziemlich in Zoogläen. (B. lactis?)	Eingeschnürte Stäbchen, schlanke, kurze Bazillen und die stellenweise gefärbte Art	Agar: B. coli, B. lactis und Micrococcus ovalis Gelatine: Ebenso, vorwiegend B. lactis
Ileum	—	—	—
Coecum	—	--	Gelatine: B. coli, B. lactis, 1 verflüssigende Kolonie. Coli überwiegen Lactis
Colon	—	—	—
S. Romanum	--	Die beim Milchkot beschriebenen Kurzstäbchen in grosser Zahl: viel spärlicher die stellenweise ungefärbten Bakterien. Spärliche Köpfchenbakterien, zylindrische lange Fäden mit glänzenden Sporen, freie Sporen mit Kapsel, sowie in ganz geringer Zahl kokkenähnliche Gebilde	Gelatine: Meist festlassende, nur 2 verflüssigende Kolonien. Diese festlassenden sind: B. coli R.

III. Alter: 3½ Tage. Haematoma dur. matr. Ernährungsart: ? Wahrscheinlich natürliche E.		IV. Alter: 3 Tage. Lues congen. Ernährungsart: ?
Mikroskopische Untersuchung	Kultur	Mikroskopische Untersuchung
Spärliche Bakterien; fast ausschliesslich kurze, dicke zum Teil eingeschnürte Stäbchen; einzelne feine Kokken u. Tetradenformen	Gelatine: Ausschliesslich festlassende Kolonien von B. lactis	Ziemlich reichliche Bakterien, vorwiegend kurze, plumpe Stäbchen
Nur ganz spärlich die oben erwähnten Kurzstäbchen	—	Spärliche Bakterien
Kurzstäbchen, eingeschnürte Bazillen mit ungefärbten Stellen (8 Formen), stellenweise in zoogläaartigen Haufen, ferner in geringer Zahl runde u. ovale Formen, zum Teil in Ketten	Fast ausschliesslich B. lactis	—
—	Ende des Dünndarms: meist B. coli, wenig B. lactis	—
Die schlanken Milchkotbazillen überwiegen immer mehr und mehr. 8 Formen spärlich	—	Reichliche Bakterienentwicklung. Kurze, dicke und längere, schlanke Stäbchen
Neben den eben erwähnten finden sich noch ganz runde Hefezellen, Köpfchenbakterien, lange zylindrische Fäden und spärliche Sporen. Kokken selten	Vorwiegend B. coli, daneben viele verflüssigende Arten (Streptococcus coli gracilis), B. subtilis und B. lactis (je eine Kolonie)	Bakterienvegetation des Mekoniums: Köpfchenbakterien, Sporen u. s. w.
do.	do.	—
—	—	—
Rectum: Überwiegen mehr die Milchkotbazillen	B. coli, Streptococcus coli gracilis und einige Proteuskolonien	

liches Dasein fristen, bis der erste Milchkot mit seiner typischen Vegetation erscheint. Die Mekoniumbakterien wären somit als irrelevante und passagere Eindringlinge zu betrachten, die durch jene per os eingeführten und sich im Darm rasch vermehrenden Bakterien mit dem Erscheinen des ersten Milchstuhles endgültig aus ihrem unrechtmässigen Wohnsitze vertrieben werden.

Die weitere Anregung zu einer derartigen Vorstellung gab eine Beobachtung Escherichs, wonach die Mekoniumflora im Sommer reichlicher ist als im Winter. Andererseits aber darf die Frage nicht so leicht abgetan werden, da, wie bereits die ursprünglichen Untersuchungen Escherichs beweisen, die Vegetation des Mekoniums auch an verschiedenen Orten[1] (München, Wien) im wesentlichen ganz gleich ist. „Es würde dies darauf hinweisen," sagt Escherich, „dass neben dem zufälligen Moment der Luftinfektion doch noch eine grössere Beziehung zum Nährsubstrat besteht, welche eben nur gewissen Arten günstige Bedingungen zu ihrer Vermehrung darbietet. Jedoch habe ich bislang darüber keine speziellen Untersuchungen angestellt. Wir hätten dann ein Recht, von spezifischen Mekoniumbakterien zu sprechen, in demselben Sinne, wie dies im folgenden von den Milch- und Fleischkotbakterien gezeigt werden soll. Dass wirklich für die grösste Zahl der im Mekoniumkote vorkommenden Arten derartige innige Beziehungen zum Nährsubstrate bestehen, beweist in negativem Sinne das Verschwinden dieser reichen und wohlentwickelten Bakterienvegetation mit der vollendeten Ausstossung des Mekoniums."

Ich habe zahlreiche Einzeluntersuchungen von Mekoniumstühlen angestellt, die sich in ihren mikroskopischen Ergebnissen mit den ursprünglichen Escherichs fast vollständig deckten.

Die anaërobe Kultur hingegen förderte neue Resultate zu Tage, die für die Lösung der ganzen Frage ausschlaggebend waren. Dabei war es mir nicht so sehr daran gelegen, alle im Mekonium anzutreffenden Keimarten zu isolieren, als vielmehr für die Erkenntnis des Einwanderungsprozesses Anhaltspunkte zu gewinnen.

Es erschien mir daher besonders angezeigt bei ein und demselben Individuum sämtliche Mekoniumstühle von der Geburt bis zum Eintritt der Milchkotperiode einzeln zu untersuchen.

Der folgende Fall betrifft einen Neugeborenen (Part. praemat.),

---

[1]) Schmidt gewann die gleichen Ergebnisse in Bonn, Tissier in Paris.

der 1. h. p. p. nach erfolgter Reinigung in sterilem Wasser in eine mit frischem Wäschematerial ausgestattete Couveuse gebracht wurde. Die groben Infektionsquellen des Milieus kamen somit in diesem Falle wenigstens teilweise in Wegfall, und es gestaltete sich bei diesem Kinde der Invasionsprozess in überaus einfacher, obgleich durch die Verzögerung der Mekoniumausstossung späterhin etwas atypischer Weise.

Das Kind erhielt vom 2. Lebenstage an abgedrückte Frauenmilch.

3h p. p. aus dem Rectum entnommener Inhalt — mikroskop.: keine Bakterien; kultur.: keine Bakterien.

10 h p. p. 1. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: keine Bakterien; kultur.: B. coli commune, rein (Agarplatte).

20 h p. p. 2. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: sehr wenig Bakterien; vereinzelte gram — ovale Kurzstäbchen, zuweilen zu zweit oder mehr; ferner eine gram + Art, schlecht, nur partienweise tingierbar (gekörnt).

35 h p. p. 3. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: letztere Art vermehrt. Einheitliches Bild. Die gekörnten, oft geschwungenen, ziemlich dicken Fäden in jedem Gesichtsfeld. Einige von ihnen zeigen an ihren Enden kleine kugelförmige Anschwellungen. Ganz vereinzelte davon sind an der Spitze deutlich verzweigt. Alle sind nur stellenweise gefärbt, gescheckt oder gefleckt. Die meisten Individuen sind gerade gestreckt, einige an dem einen Ende eingebogen. Keine Kokken, keine Sporen. Das gram — Kurzstäbchen gar nicht mehr nachweisbar.

42 h p. p. 4. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: gleiche Formen ebenso reichlich. Lange Hantelformen. Unter den noch immer sehr seltenen verzweigten Formen fallen besonders solche mit herzförmig gespaltenen Endanschwellungen auf. Die Bazillen sind so intensiv gekörnt, das ihre Gestalt an Kettenkokken erinnert. Wenige ovale Kurzstäbchen. Keine Kokken. Keine Sporen.

46 h p. p. 5. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: die gram + Form deutlich vermehrt, vereinzelte Exemplare davon mit typischer, schneckenförmiger Endverzweigung (vgl. Abhdlg. I).
Kultur auf anaërob. Zuckeragar: B. bifidus communis in d. Tiefe.

52 h p. p. 6. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: starke Vermehrung der vorherrschenden Bakterienart, Endverzweigungen (bes. wie b. Mek.-St. 4) etwas häufiger. Plumpe zylindrische Kurzstäbchen; einige eliptische gram + Formen mit endogener Versporung. Ganz vereinzelte Diplokokken, keine freien Sporen.
Kultur auf Milch (anaërob. Botkin): vegetative Form des Gasphlegmonebazillus. Sporenkultur auf Agar (anaërob): negativ.

60 h p. p. 7. Mekon.-Stuhl — wie M.-St. 6. Keine Kokken.

66 h p. p. 8. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: plumpe zylindrische Stäbchen in endogener Versporung häufiger. Sonst wie oben.

74 h p. p. 9. Mekon.-Stuhl — eintretende Fäulnis des Mekoniums. Mikroskop.: polymorphes Bild, darunter besonders auffallend freie Sporen, dann gram-ovale Kurzstäbchen und verschiedenartige Kokken. Die

bisher vorherrschende Bakterienart tritt in den Hintergrund, um erst bei

88 h p. p. 11 vorwiegend Milchkote — das Feld zu beherrschen.

Aus dem Protokoll ist zu ersehen, dass als erste Bakterienart im Mekonium das B. coli commune erschien.

Bald darauf war eine zweite Art zu beobachten, welche sich durch ihre stellenweise Färbbarkeit nach Gram und durch die Bildung von Endverzweigungen auszeichnete. Die verzweigten Formen waren zwar ausserordentlich selten, jedoch morphologisch so sehr charakteristisch, dass die Entwicklung ziemlich zahlreicher Bifiduskolonien in der Tiefe der anaëroben Zuckeragarkultur nicht wundernehmen konnte.

Während das B. coli aus dem Stuhlbilde allmählich verschwand wies die letztere Bakterienart eine zunehmende Vermehrung auf und beherrschte solange fast ausschliesslich das Gesichtsfeld, bis die im Gefolge der ausserordentlich verzögerten Mekoniumausstossung eintretende Fäulnis der Kindspechreste ein ganz polymorphes und uncharakteristisches Bild entstehen liess. Obzwar diese Erscheinung die Beobachtung des Invasionsprozesses späterhin störend beeinflusste und sich dieser Fall für die Vorführung der Mekoniumflora weniger eignet (Mangel der Köpfchenbakterien etc.), zeigt er uns doch in schöner und deutlicher Weise das frühe Erscheinen des Bifidus im Mekonium, und zwar zu einem Zeitpunkte, wo von einer Durchwanderung des ganzen Darmkanales per os eingeführter Keime noch nicht die Rede sein kann.

Auch bei Tissier finden sich gelegentlich seiner Besprechung der Mekoniumflora Angaben, dass im Mekoniumstuhle verzweigte Formen vorkommen, die er mit dem Bifidus identifiziert.

Die Frage nach der Herkunft des Hauptrepräsentanten der physiologischen Stuhlflora muss also dahin beantwortet werden, dass der B. bifidus communis per anum in den Darm des Neugeborenen einwandert.

Da die weiteren 4 untersuchten Fälle in allen Stadien ein unter sich nahezu vollkommen übereinstimmendes Verhalten darboten, so will ich mich im folgenden auf die Wiedergabe eines einzigen Falles aus dieser Serie beschränken, der bei normaler, eher rascher Mekoniumausstossung das von allen Untersuchern als charakteristisch bezeichnete Bild aufwies.

4 h p. p. I. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: keine Bakterien. Kultur.: keine Bakterien.

14 h und 18 h p. p. II. und III. Mekon.-Stuhl — mikroskop.: ziemlich reiche Flora Fast lediglich gram + Arten. Die gescheckten, gekörnten Bazillen beherrschen das Gesichtsfeld. Einige davon sind langgestreckt, geschwungen, andere kürzer. Manche von ihnen weisen in ihren mittleren Partien tonnenförmige oder spindelförmige Auftreibungen auf. Viele zeigen typische gram + Polfärbung. Endverzweigungen nur äusserst selten, kaum angedeutet. Ferner gram + kürzere Stäbchen, zumeist in Diplobazillenform und in Gruppen angeordnet.

Massenhaft Sporenträger, Köpfchenbakterien: Ihre Köpfchen sind nur selten tingiert, zumeist glänzend, scharf kontuiert. Der Schwanz der Bakterien ist gekörnt, zuweilen geschlungen. Viele freie Köpfchensporen.

Kurze, dicke gram + Bazillen mit mittelständiger oder polwärts gerichteter endogener Spore. Einige sporenförmige Tonnenformen.

Gram —, ovale Kurzstäbchen vorhanden, jedoch selten.

Kokken in verschwindender Zahl[1]).

21 h p. p. I. gemischter Milch-Mekoniumstuhl.

Kultur.: Aërobe Agarplatte: B. coli commune, Diplokokken.

„ Gelatineplatte: B. coli, verflüssigende Kolonien des B. subtilis oder Mesentericus (?). B. vulgatus

Anaërobes Zuckeragar: B. bifidus communis und Kokken.

„ Milch: Gasphlegmome.

„ Agar: Köpfchenbakterien, Buttersäurebazillen (Gasphlegmone), B. bifidus?

21 h p. p. I. gemischt. Milch-Mekon.-Stuhl: Es beginnen die gram + Bazillen (B. bifidus communis) zu überwiegen, während die Sporenträger nurmehr an den Mekoniumresten in grösserer Zahl vorhanden sind.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass neben dem B. bifidus communis, der unter den Mikroorganismen des Mekoniums nicht in jedem Falle stets eine dominierende Stellung einnimmt, regelmässig und in auffallend grosser Menge sporenbildende Bakterien vorhanden sind. Ihrem Aussehen nach gehören diese zum grössten Teile den sogenannten Köpfchenbakterien an.

---

[1]) Unwesentliche Abweichungen vom beschriebenen Bilde kommen natürlich vor. So tritt in manchen Fällen die Köpfchenbakterienvegetation so sehr in den Vordergrund, dass diese charakteristischen Formen fast aus schliesslich zu sehen sind. Besonders häufig finden wir sie in der nächsten Umgebung der Plattenepithelien. Ein andermal hinwiederum sind insbesondere reichlich Kokken vorhanden, und es bildet ihr nahezu völliger Mangel bei den beschriebenen Fällen keineswegs die Regel. Die verzweigten Formen des Bifidus sind immer selten. Mit Zuhilfenahme der Jodreaktion sehen wir in jedem formenreichen Präparate granulosebildende Bakterienarten, die ihrem morphologischen Charakter nach, zum Teil wenigstens, sicherlich in die Gruppe der Buttersäurebazillen einzubeziehen sind.

Die Kultivierung dieser sporentragenden Arten gelingt fast in jedem Falle sehr leicht nach der in Abhdlg. I, S. 708, angegebenen anaëroben Züchtungsmethode. Die genaue Bestimmung der Köpfchenbakterien ergibt, dass die im Mekonium vegetierende Art mit jener aus dem normalen Frauenmilchstuhle gezüchteten identisch ist.

Desgleichen erhält man bei Verimpfung grösserer Mengen pasteurisierten Mekoniums auf heisse Milch (anaërob n. Botkin) nach einigen Stunden lebhafte Buttersäuregärung und kann aus der Kultur die vegetative Form des Gasphlegmonebazillus nahezu in Reinkultur züchten. Daraus lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass unter den mit endogener Sporenbildung ausgestatteten Mekoniumbakterien die anaëroben Buttersäurebazillen eine hervorragende Stellung einnehmen.

Ebenso gelingt in vielen Fällen, die Kultur des B. putrificus Bienstock nach der von Passini angegebenen Methode aus dem Mekonium[1]).

Wir treffen demnach unter den sogenannten typischen Mekoniumbakterien alte Bekannte wieder, die wir schon gelegentlich unserer Untersuchungen über die Flora des Frauenmilchstuhles näher kennen gelernt haben. Ihre Kultivierung aus dem Mekonium gelang bisher nur aus dem einfachen Grunde nicht, weil das alles streng anaërobe Arten sind.

Diese Ergebnisse zwingen uns zu einer neuen Auffassung der Mekoniumflora und erschliessen uns neue Gesichtspunkte in der Beurteilung des Invasionsprozesses der Darmbakterien.

Die Bakterien des Mekoniums sind demnach bis auf unwesentliche Luftkeime nicht als passagere Gäste des menschlichen Darmes in dieser frühesten Lebensperiode anzusehen, die dazu verurteilt sind, mit dem Erscheinen des ersten Milchstuhles den von obenher eindringenden Bakterien Platz zu machen, sie nehmen vielmehr an der Zusammensetzung der bleibenden Darmflora einen wesentlichen Anteil. Mit anderen Worten: Die Mekoniumbakterien sind nicht eine Bakteriengruppe sui generis; sie selbst sind die Stammeltern der nachkommenden Generationen. Ihre Verschiedenheit ist eine rein äusserliche, zumeist nur ihre Vegetationsform betreffende. Dementsprechend darf sich auch ihre Trennung von der Milchstuhlflora lediglich auf äusserliche Merkmale beschränken.

---

[1]) Allerdings nur bei Verimpfung grosser Mekoniummengen.

So treffen wir den Bifidus schon im Mekonium an, der dann bei rapider einseitiger Vermehrung das Bild des normalen Frauenmilchstuhles darstellt; wir treffen das B. coli commune und die Buttersäurebazillen im Mekonium, die den menschlichen Darm zeitlebens nicht mehr verlassen; wir sehen die Köpfchenbakterien und den Putrificus, die wir späterhin im Milchstuhl wiederfinden. Ich brauche ja nur an das polymorphe Bild der Coecum- und Colonflora des Brustkindes zu erinnern (vgl. Abhdlg. II, S. 875), das der ursprünglichen Mekoniumflora zuweilen sehr ähnlich ist, um die innigen Beziehungen der sogenannten Mekoniumbakterien mit der bleibenden Darmflora aufzuklären und das Ziel ihrer Wanderschaft vor Augen zu führen.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl der Darmbakterien mit den sogenannten Mekoniumbakterien identisch ist, welche ausnahmslos den Weg per anum nehmen.

Diese Eingangspforte benutzen aber nicht alle Darmbakterien. Viele wandern auch per os ein. Dies gilt insbesondere für die Gruppe der obligaten Milchkotbakterien Escherichs, für das B. coli commune und für das B. lactis aërogenes. Für beide Arten liegt der Beweis an der Hand. Das B. lactis aërogenes scheint sogar ausschliesslich den oberen Weg einzuschlagen, da es im Mekonium niemals gefunden wird. Besonders deutlich gehen diese Verhältnisse aus der Tabelle (S. 43) hervor. Das B. coli commune wandert von beiden Seiten ein; es ist in jedem Falle aus dem Mekonium züchtbar, erscheint sogar unter den allerersten kulturell nachweisbaren Keimen, wurde aber auch in Fällen von Atresia ani im Darm angetroffen.

Diese Ergebnisse werfen auch ein Licht auf die geschilderte Verteilung der Bakterien im Säuglingsdarm (Abhdlg. II), indem jene Bakterienarten, von denen wir eine Invasion per anum annehmen, nur die unteren Darmabschnitte, jene per os eingewanderten Bakterien hingegen hauptsächlich die oberen Darmpartien bewohnen.

Die Untersuchungen zeigen uns aber noch ein weiteres. Den sogenannten Mekoniumbakterien sind zwei Merkmale eigentümlich: 1. Eigenbewegung, 2. Bildung von Dauerformen.

Die erstere Eigenschaft kommt ihnen allen ausnahmslos zu. Dadurch wird uns ihre der Richtung des auszustossenden Darminhaltes entgegengesetzte Wanderung nach den oberen Darmpartien verständlich. Unbewegliche Arten wären wohl kaum imstande,

diesen Widerstand zu überwinden. Und gerade im Hinblick darauf ist es interessant, zu beobachten, dass die unbeweglichen Darmbakterien, das B. lactis aërogenes, der B. acidophilus und die Kokken (?) ihren Weg per os nehmen müssen. Dazu ist keine Eigenbewegung notwendig; diese Bakterien können mit der verschlucken Milch weiterbefördert werden.

Es ist ferner auffallend, dass die meisten der sogenannten Mekoniumbakterien Sporenbildner sind, ein Beweis ihrer Resistenzfähigkeit. Ob sie nun in ihrer vegetativen Form einwandern und erst im Mekonium zur Sporenbildung gezwungen werden oder aber als Sporen in den Darm gelangen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ist auch mehr oder minder gleichgültig. Wichtig ist nur die Tatsache, dass sie im Mekonium in ihrer sporulierenden Form vegetieren, denn damit ist von der Natur der Beweis erbracht, dass das Mekonium kein guter, sondern ein schlechter Nährboden ist. Dafür spricht übrigens auch seine von allen Autoren hervorgehobene relative Keimarmut. Auch Schild hat diese Ansicht ausgesprochen und zwar auf Grund eines Versuches, wonach es ihm gelang, keimfreies, in eine Windel eingeschlagenes Mekonium trotz längeren Aufenthaltes im Thermostaten steril zu erhalten.

Diese Eigenschaft des Mekoniums, welche zum Teil auf seiner Zusammensetzung aus Darmsekreten, auf seiner relativen Trockenheit und auf seinem Reichtum an Gallenbestandteilen beruhen mag, gibt eine Erklärung für die relativ langsame Vermehrung der eingewanderten Bakterien und für den Sporenreichtum der ursprünglichen Mekoniumflora. Sie verhindert auch das Eintreten einer wahllosen Vegetation der ubiquitären Keime im Darme des Neugeborenen und lässt nur jene Bakterienarten in den Darm gelangen und darin fortbestehen, welche durch ihre Resistenzfähigkeit diese ungünstigen Lebensbedingungen schadlos ertragen können. Dass dabei auch elektive Momente eine hervorragende Rolle spielen, ist sogar sehr wahrscheinlich.

Diese Überlegungen müssen uns ungezwungenerweise zu der Vorstellung führen, dass dem Mekonium somit eine beachtenswerte Aufgabe zufällt, welche nach dem Gesagten darin besteht, dass das wie ein Pfropf das Darmlumen verschliessende Mekonium für das Zustandekommen der spezifischen Darmflora garantiert und dem Eindringen unberufener Gäste solange einen passiven Widerstand entgegensetzt, bis in der Folge das Heer der physiologischen Stuhlbakterien diese Rolle übernimmt.

Die per anum eingewanderten Darmbakterien müssen als ubiquitäre Keime angesehen werden, da sich zu ihrer Etablierung in jedem Falle, zu jeder Zeit und an jedem Orte die Gelegenheit darbietet. Der Begriff der Darmbakterien gewinnt aber dadurch ein erhöhtes Interesse, weil wir daraus die Sicherheit einer spezifischen Infektion ersehen, welche wohl lediglieh auf eine grosse biologische Affinität dieser ubiquitären Keime zu dem Darm und seinem Inhalte zurückzuführen ist.

Literatur[1]).

66. Breslau, Zeitschr. f. Geburtsk. 1866. Bd. 28.
67. Brudzinsky, Über das Auftreten von Proteus vulgaris in Säuglingsstühlen nebst einem Versuch der Therapie mittelst Darreichung von Bakterienkulturen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 12. Ergänzungsheft. 1900.
68. Dallemagne, Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. 7. 1895. Zit. n. Schmidt-Strasburger.
69. Klecki, Annal. de l'inst. Pasteur. 1895. Zit. n. Kohlbrugge. 27.
70. Kuisl, Beiträge zur Kenntnis der Bakterien im normalen Darmtractus. Inaug.-Diss. München 1895. Baumg. Jahresber. 1885. Ref.
71. Kurkunoff, Zur Frage der intestinalen Infektion. Zeitschr. f. Hyg. 1890.
72. Miller, Demonstration von Bazillen der Mundhöhle. Deutsche med. Wochenschr. No. 9. 1885.
73., 74. Derselbe, Über einige gasbildende Spaltpilze des Verdauungstraktus, ihr Schicksal im Magen und ihre Reaktion auf verschiedene Speisen. Deutsche med. Wochenschr. No. 8. 1886.
75. Pizza, Ref. in Baumgartens Jahresber. 1895. p. 139.
76. Schild, Das Auftreten der Bakterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. Hyg. 19. Bd.

[1]) Ausser den in Abhandlung I und II gemachten Angaben.

XXX.

Bemerkungen zu der Arbeit von P. Reyher „Über den Fettgehalt der Frauenmilch".[1])

Von

Dr. WALTHER FREUND,

Assistenten der Breslauer Kinderklinik.

Nach abfälliger Kritik aller bisher geübten Verfahren der Brustmilchentnahme zur Bestimmung der vom Säuglinge aufgenommenen Fettmengen teilt uns Reyher seine eigene, wie er sich ausdrückt, einwandsfreie, weil dem physiologischen Verhalten der Brustsekretion nach jeder Richtung hin Rechnung tragende Methode mit, die darin besteht, vor und nach der Brustmahlzeit gleichgrosse Milchmengen zu entnehmen und zusammenzumischen.

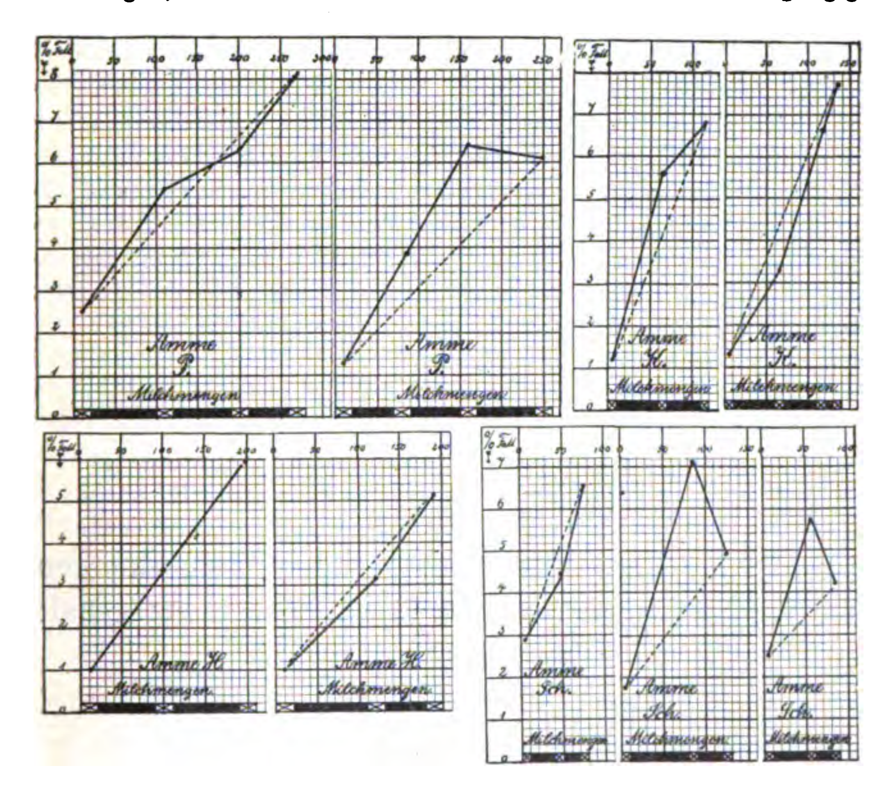
Diese Methode besticht zunächst — besonders im Vergleich mit den mühevollen Untersuchungen Gregors — durch ihre Einfachheit; der kleine graduierte Saugapparat darf sogar als eine willkommene Bereicherung der Technik gelten; auch scheint die rechnerische Begründung auf den ersten Blick unanfechtbar; die kritischen Ausführungen zu den bisher vorliegenden Arbeiten entbehren vielfach nicht der Beweiskraft. Indessen beruht die vorgeschlagene Methode auf einer wesentlichen Voraussetzung, bei deren Prüfung der Autor m. E. nicht lange genug verweilt hat.

Wenn wir nämlich auf die von Gregor eingeführte Entnahme zahlreicher Stichproben während einer Brustmahlzeit verzichten und uns vielmehr mit nur zwei Portionen, einer vor Beginn und einer nach Schluss des Saugaktes gewonnenen, begnügen sollen, so müssten wir unbedingt erst in der Lage sein, mit einem völlig geradlinigen Ansteigen der Fettkonzentration bei fortschreitender Entleerung der Brustdrüse, als einer konstanten physiologischen Erscheinung, rechnen zu können. Mit dieser Bedingung steht und fällt geradezu das Reyhersche Verfahren

[1]) Aprilheft dieses Jahrbuchs.

Der ausschlaggebenden Bedeutung dieses Moments scheint mir nun die parenthetische Bemerkung Reyhers auf S. 604: „Nach einigen vorliegenden Untersuchungen bei fraktionierter Entleerung der Brustdrüse sind wir zu der Annahme einer regelmässigen Steigerung des Fettgehaltes berechtigt“, nicht genügend Rechnung zu tragen.

Tatsächlich weiss ich aus gelegentlichen eigenen Untersuchungen, dass wir zu einer solchen Annahme nicht durchgängig



berechtigt sind. Um mir neuerdings noch einmal über diesen Punkt Gewissheit zu verschaffen, nahm ich bei 4 Ammen der Breslauer Kinderklinik und des städtischen Kinderhortes entsprechende Untersuchungen vor, und zwar im ganzen bei 9 Brustmahlzeiten, wobei aus je einer Brust vor, während und nach dem Trinken Stichproben zur Fettbestimmung entnommen wurden. Die Fettwerte sind in beifolgenden 9 Kurven dargestellt; auf der Abscisse sind, in Würdigung eines zutreffenden Reyherschen Gedankenganges, nicht die Zeitintervalle, sondern die zwischen den Stichprobenentnahmen getrunkenen Milchmengen aufgetragen.

Punktiert gezeichnet ist die geradlinige Verbindung zwischen Anfangs- und Endwert.

Die Kurven bedürfen wohl keines Kommentars. Der Leser dürfte wohl selbst aus ihnen den Schluss ziehen, dass für die Mehrzahl der hier verzeichneten Brustmahlzeiten der Reyhersche Entnahmemodus mehr oder minder unzutreffende Fettwerte ergeben hätte. Da vielmehr das Tempo des Fettanstieges von allerlei individuellen, wie temporären Einflüssen abhängig zu sein scheint, die wir a priori nicht beurteilen können, müssen wir jener Methode der Milchentnahme den Vorzug geben, die durch eine möglichst grosse Zahl von Stichproben die bestehenden Fehlerquellen bis zu einem hohen Grade ausschaltet. So gelange ich denn zu der Feststellung, dass der Wert der Resultate Gregors, der in dieser Weise arbeitete, durch die Untersuchungen Reyhers nicht im geringsten in Frage gestellt wird; dem Wunsche Reyhers, es möchten mit der von ihm angegebenen Methodik weitere Untersuchungen zur völligen Klärung der behandelten Frage angestellt werden, vermag ich mich hingegen nicht anzuschliessen.

XXXI.

Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen W. Freunds zu meiner Arbeit „Über den Fettgehalt der Frauenmilch“.

Von

Dr. PAUL REYHER.

In den obigen Auslassungen erhebt Freund gegen meine Methode der Brustmilchentnahme zum Zwecke der Bestimmung der vom Säuglinge täglich aufgenommenen Fettmengen — eine Methode, die darin besteht, innerhalb 24 Stunden vor und nach jedem Anlegen des Kindes genau die gleiche Menge Milch durch Saugen zu entnehmen und zusammenzumischen — den Vorwurf, dass eine Voraussetzung von ausschlaggebender Bedeutung für die Richtigkeit des genannten Entnahmemodus nicht durchgängig zutreffe, die Voraussetzung nämlich, dass bei fortschreitender Entleerung der Brustdrüse ein geradliniges Ansteigen der Fett-

konzentration stattfände. Diese Behauptung sucht Freund durch entsprechende Untersuchungen über die Steigerung des Fettgehaltes bei 4 Ammen und zwar bei 9 Einzelmahlzeiten zu stützen. Die Resultate dieser Fettbestimmungen stellt er in 9 Diagrammen graphisch dar.

Sieht man sich nun diese Kurven näher an, so muss man sich wundern, dass Freund sie dazu benutzen konnte, durch sie einen Beweis gegen die Brauchbarkeit meines Milchentnahmeverfahrens erbringen zu wollen. Sprechen doch 6 (Amme H. 2mal, Amme K. 2mal, Amme P. und Sch. bei der jedesmaligen ersten Untersuchung) von den vorgeführten 9 Kurven, d. h. zwei Drittel der Fälle, geradezu für die Richtigkeit der Annahme von dem regelmässigen Ansteigen der Fettkonzentration, eine sogar (Amme H., erste Untersuchung) in idealer Weise. Denn die Abweichungen der schwarzen Linie von der die idealen Verhältnisse darstellenden punktierten Linie sind so geringfügig, dass sie meistens kaum oder nur wenig über die Grenzen der unvermeidlichen Fehlerquellen hinausgehen. Worauf es in den 3 übrigen Fällen beruht (übrigens selbst hier ist bei der zweiten Untersuchung der Milch der Amme P. zuerst ein absolut geradliniges Ansteigen des Fettgehaltes zu beobachten), dass der Fettgehalt gegen Ende der Brustdrüsensekretion wieder abnimmt, vermag ich natürlich nicht zu entscheiden. Übrigens wäre es doch von grosser Bedeutung, wie Freund seine Milchproben gewonnen hat; er teilt uns leider nicht mit, ob er die Proben durch Saugen oder etwa auch durch Drücken, wie Gregor, erhalten hat.

Man ersieht daraus, dass es jedenfalls erst noch weiterer einschlägiger Untersuchungen bedarf, um mit Recht die Annahme von dem gleichmässigen Ansteigen der Fettkonzentration während der Entleerung der Brustdrüse als hinfällig zu bezeichnen. Ich selbst hatte mir bereits auch ohne die Anregung Freunds vorgenommen, sobald sich mir die Gelegenheit bietet, diesbezügliche Untersuchungen an einem möglichst grossen Materiale anzustellen.

Völlig unverständlich erscheint es mir, dass Freund trotz dieser wenig beweisenden Diagramme zu dem Schlusse gelangen konnte, dem Gregorschen Entnahmemodus den Vorzug vor dem meinigen zu geben. Ich glaube die Mängel des Gregorschen Verfahrens hinreichend in meiner Arbeit klargelegt zu haben:

1. Es ist unphysiologisch wegen der häufigen Alteration von Mutter und Kind;

2. es ist unphysiologisch infolge der Entnahme der Stichproben durch Drücken und Quetschen (während ich die Milch unter Anpassung an natürliche Verhältnisse durch Saugen gewonnen habe);

3. es gibt vor allem unbedingt erheblich von den wirklichen Verhältnissen abweichende Resultate.

Zum Beweise der letzteren Behauptung kann ich mich mit Rücksicht auf die ausführlichen Darlegungen in meiner Arbeit kurz fassen. Selbst wenn wirklich, was aber, wie bereits gesagt, noch nicht bewiesen ist, der Fettgehalt nicht in einer geraden Linie ansteigen sollte, sondern in einer etwas unregelmässigen Linie, so sind damit die zahlreichen Fehlerquellen des Gregorschen Modus durchaus nicht aus der Welt geschafft, sondern es besteht auch dann noch dasselbe zu Recht, was ich in meiner Arbeit als Hauptfehler des Gregorschen Verfahrens bezeichnet habe, dass nämlich bei Entnahme der Milch „in möglichst gleichen Intervallen“ hauptsächlich die höheren Fettwerte gegen Ende der Sekretion zur Geltung kommen und ein ganz unsicheres Ergebnis herbeiführen werden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. B. SALGE,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Rohe oder gekochte Milch. Von H. Brüning. Münchener medizin. Wochenschr. 21. II. 1905.

Von 4 Hunden desselben Wurfes hat der Autor zwei mit der Milch ihrer Mutter, eines mit roher, eines mit gekochter Kuhmilch ernährt. Nach 30 Tagen waren die mit Muttermilch ernährten Tiere tadellos gediehen, das mit gekochter Kuhmilch aufgezogene zeigte mit Ausnahme einer deutlichen Auftreibung der Rippenknorpel fast normales Verhalten, der mit roher Kuhmilch ernährte Hund hingegen bot einen erbärmlichen Entwicklungs- und Ernährungszustand. Sein Gewicht war auffallend zurückgeblieben, ausserordentlich starke, mit den rachitischen sehr ähnliche Knochenveränderungen waren nachweisbar. Die Tuberkulinreaktion fiel bei sämtlichen Tieren negativ aus.

Es ist bedauerlich, wenn ein einzelner solcher Versuch, dessen Ausfall der Autor in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Art der Ernährung zu bringen geneigt ist, publiziert wird und dadurch eine Bedeutung erhält, die ihm nicht zukommt, nicht zukommen kann. Sieht man selbst vom Postulat einer grossen Versuchsreihe ab, so hätte zumindest das Ergebnis der Obduktion in diesem Artikel bereits Platz finden müssen. Die schwere überstandene Nephritis könnte den schlechten Zustand des Tieres wohl erklären; oder will Brüning auch diese durch rohe artfremde Milch bedingt auffassen? Ist es da nicht plausibler, an eine Infektion zu denken? Der Erforschung der schwierigen Frage der künstlichen Ernährung wird wahrlich nicht gedient, wenn von derselben Stelle auf Grund einer nicht einwandfreien Methodik und Versuchsanordnung bald der rohen, bald der gekochten, artfremden Milch das Wort geredet wird. L. Langstein.

Viertes Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie. Von R. W. Raudnitz. Monatsschrift f. Kinderheilkunde, Nov. 1904. Bd. III, p. 295.

Wertvolle Übersicht. Schleissner.

Nécessité de l'analyse chimique du lait des nourisses. Von Guintrier und Girand. Revue mens. des maladies de l'enfance. Avril 1905. p. 161.

Die Verfasser halten die für „coupables", die eine chemische Frauenmilchanalyse verabsäumen. Sie glauben, dies Postulat durch einige Beobachtungen begründen zu können. Hier sei kurz eine derselben (die einzige, die sie einigermassen ausführlich angeben) wiedergegeben. Ein dreimonatlicher, 5,5 kg schwerer Säugling in gutem Zustande, bisweilen Erbrechen ohne ernstere Erkrankungen des Verdauungsapparates, nimmt nur noch 50—75 g die Woche zu. Die Analyse der Ammenmilch ergab, dass hauptsächlich der Fettgehalt ausserordentlich herabgesetzt war (im Liter 7,9 g gegen 39 g mittleren Fettgehaltes). Das mikroskopische Verhalten der Milch zeigte die Gegenwart einiger Leukocyten. Die Milch wurde also von den Verfassern für minderwertig gehalten (petit lait) und das Kind einer andern Amme nach Prüfung ihrer Milch anvertraut. Weiter beschreiben die Autoren eine Reihe von Erkrankungsformen der diarrhée graisseuse (Fettdiarrhoe). Auf Grund mehrfacher Analysen der Frauenmilch und Beobachtungen an Säuglingen glauben sie, dass der hohe Fettgehalt der Milch die Ursache dieser Erkrankung bildet. Die meisten beobachteten Säuglinge nahmen ab, einige blieben im Gewicht stehen. Die Diarrhoe konnte nicht durch gewöhnliche Medikationen zum Stehen gebracht werden. Der Fettgehalt der untersuchten Milch schwankte zwischen 54 und 61,8 g im Liter. In derartigen Fällen ist nach ihrer Auffassung die Krankheit durch eine Änderung im Ernährungsregime leicht zu heilen. Sie sagen, wenn es auch unangenehm ist, den Säugling einer Nahrung zu berauben, die nur den einen Fehler hat „d'être trop bon", muss man doch entweder den Rat geben, jedesmal nur aus einer Brust trinken zu lassen, oder einen Wechsel der Amme eintreten lassen oder endlich in ärmeren Klassen eine Beinahrung guter, entrahmter Kuhmilch geben. Die Entrahmung wird so bewerkstelligt, dass man die Milch eine halbe Stunde lang nahe der Kochtemperatur erhitzt, dann die Haut, die die Milch bedeckt, entfernt. Sie schliessen mit einer enthusiastischen Empfehlung der Analyse der Frauenmilch.

Ref. kann, angesichts dieser Forderung, schwerwiegende Bedenken nicht unterdrücken. Leider haben die Autoren keine ausführliche Krankengeschichte angeführt, sodass wir über den Zustand der Säuglinge nicht genügend orientiert sind. Die Nahrungsmengen und die Zahl der dargereichten Nahrungen sind nirgends verzeichnet, sodass es sich auch um einfache quantitative Überernährung in allen Fällen handeln kann. Die als Hauptstütze herangezogenen Milchanalysen können nach der Meinung des Ref. keinen Beweis für die angeblich enorme Fettvermehrung bilden. Bekanntlich schwankt der Fettgehalt der Frauenmilch sehr erheblich, je nachdem die Milch vor oder nach dem Anlegen der Drüse entnommen ist (nach Reyhers neuesten Untersuchungen betrug z. B. einmal der Fettgehalt vor dem Anlegen 0,94, nach dem Anlegen 6 p. ct.). Wann die Entnahme der von den französischen Autoren untersuchten Milch stattgefunden hat, ist nicht bemerkt, vielleicht ist der so geringe Fettgehalt der ersten untersuchten Milch so zu erklären. Untersuchungen über den Fettgehalt der Fäces wurden nicht angestellt. Ref. kann sich nach alledem ganz und gar nicht der Forderung der Verf. anschliessen; wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass Fettdiarrhoen bei Brustkindern vorkommen, so kann einem Praktiker doch

nicht zugemutet werden, in jedem Falle die langwierige Analyse vorzunehmen. Bei den wechselnden physiologischen Verhältnissen müssen wir uns mit einer Untersuchung der Amme, ihrer Brust und ihres Kindes begnügen und die komplizierten analytischen Methoden für zwecklos halten, zumal ein grösserer Fettgehalt der Frauenmilch in den seltensten Fällen eine Erkrankung des Säuglings verursachen dürfte. Ludwig F. Meyer.

Über den Einfluss der Chloroformnarkose durante partu auf das Kind. Von G. A. van den Berg. Inauguraldissertation. Utrecht 1904.

Gleich nach der Geburt wurde der Nabelstrang in einer Entfernung von etwa 4 cm vom Bauch des Kindes abgebunden und eine zweite Ligatur dicht vor der Vulva der Frau angelegt. Dieses Stück, gefüllt mit rein fötalem Blute, wurde baldmöglichst auf die Anwesenheit von Chloroform geprüft.

Das Chloroform wurde durch Durchleitung von Wasserdampf abdestilliert. In dem Destillate bildete sich durch Einwirkung von Wasserstoff in Statu nascendi (aus H_2SO_4 und Zn) HCl.

Eine Silbernitrallösung ruft weiter eine Opaleszenz hervor und beweist die Anwesenheit von Cl. Da alle Reagentien zuvor auf die Anwesenheit von Cl geprüft worden waren, konnte das Cl nur vom Chloroform abstammen.

Meistens hat Verf. das AgCl auch quantitativ bestimmt.

In 17 von ihm untersuchten Fällen war nach der Narkose der Mutter konstant im Blute des Fötus Chloroform nachzuweisen, auch da, wo die Narkose nur von kurzer Dauer und das verwendete Quantum Chloroform gering war.

Verf. rät entschieden ab von der sogenannten Narcose à la reine, das heisst bei normaler Geburt. Erstens weiss man aus seinen Versuchen, dass Chloroform konstant ins kindliche Blut übergeht; zweitens ist man unsicher darüber, in welchem Grade dies für das Kind schon direkt schädlich st, da Kinder sehr empfindlich sind für Narcrotica und man im voraus nicht weiss, wieviel Chloroform übergeht (in den Fällen, wo die grösste Quantität Chloroform im Blute gefunden wurde, war der Zustand des Kindes bei der Geburt am schlimmsten); drittens besteht die Möglichkeit, dass die zarten Gewebe des jungen Kindes dauernd durch das Chloroform geschädigt werden.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Zur Leistungsfähigkeit der weiblichen Brustdrüse. Von O. Rommel. Münch. med. Wochenschr. No. 10. 1905.

Enthält die Erfahrungen des Münchener Säuglingsheims. Die höchste beobachtete Ammenleistung war 4125 g Milch in 24 Stunden bei gleichzeitigem Anlegen von 4—5 Kindern. Die Wichtigkeit eines rationellen Brustregimes illustrieren die mehrfachen Beobachtungen, dass die Ammen auswärts bis auf 100 g ihre Milchmengen verloren, die in der Anstalt sehr bald wieder auf ihre Höchstmasse stiegen. Dem Laktagol wird, wie wohl allgemein, nur Suggestionswirkung zugeschrieben; sehr gute Erfolge bewirkte aber die von Mensuiga empfohlene Massage der Brüste. Die Arbeit enthält noch mancherlei lesenswerte Einzelheiten. Misch.

Retour de la sécretion lactée après un sevrage prolongé. Von Quinsac. 1904. Thèse de Paris. 1904. Arch. de méd. génér. 1904. 41.

Seit Trousseau ist die Meinung, dass, wenn eine Frau schon einige Zeit abgestillt hat, ein Wiedereintritt der Funktion der Brustdrüse unmöglich sei, als irrig erkannt. Verfasser bringt nun einige neue Belege dafür, dass es gelungen ist, nach vielen Wochen und selbst Monaten nach dem Abstillen die Milchsekretion wieder in Gang zu bringen. Das Abstillen wird oft aus irgend welchen Gründen plötzlich nötig, es ist deshalb praktisch sehr wichtig, dass nach Beseitigung derselben es selbst nach 5 Monaten noch möglich sein kann, die Drüse wieder funktionsfähig zu machen und zwar durch konsequentes Saugenlassen an der Warze. Würtz-Strassburg.

Über spezifische Antikörperbildung nach Eiweissfütterung. Von Herbert L. Celler und Franz Hamburger. Wiener klin. Wochenschr. No. 11, 1905.

Die Verf. fassen ihre Untersuchungsresultate selbst in folgende Schlüsse,

Auch nach Blutfütterung, wenn diese auf natürlichem Wege erfolgt, ist (bei Ratten) nie eine Bildung von Hämolysinen nachweisbar. Tritt nach einer Sonderfütterung artfremdes Blut auch nur ein einziges Mal unverändert in den Kreislauf ein, so genügt dies, um Antikörperbildung hervorzurufen. Bei freiwilliger Nahrungsaufnahme oder bei Sondenfütterung mit artfremdem Eiweiss unter Zusatz von Milch kommt es nicht zur Resorption von unverändertem Eiweiss und deswegen auch nicht zur reaktiven Antikörperbildung. Neurath.

Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften. Von Georg Lomer. Neurol. Centralbl. No. 6, 1901.

Ein Mann fiel 10 m hoch auf den Kopf, erlitt eine Stirnverletzung, hernach an der betroffenen Stelle Weissfärbung der Haare. Er heiratete später eine gesunde Frau, hatte 7 Kinder, von denen 5 lebten. Die drei ältesten haben an derselben Stelle wie der Vater ein Büschel weisser Haare; eins davon ist auch taubstumm. Eine dieser Töchter hat 9 Kinder, von denen drei taubstumm, eins schwerhörig ist; ausserdem hat eine Reihe dieser Kinder ein Büschel weisser Haare an der oben erwähnten Stelle. Zwei Kinder boten auch weisse Partieen der Haut dar. Diese durch drei Generationen zu konstatierende Pigmentanomalien sind gewiss interessant. Das Wesentliche aber, die Zurückführung der Haarveränderung beim Grossvater auf das erlittene Trauma, erscheint dem Ref. keineswegs so „ziemlich einwandsfrei“, wie dem Verf. Zappert.

Über Bazilleneinatmung. M. Sänger. Virchows Archiv Bd. 179. 2.

Verfasser kritisiert die Hypothese, dass eine bakterielle Invasion der Lunge in der Regel auf dem Luftwege zustande kommt. Er bringt dazu eine Reihe wertvoller physikalischer und physiologischer Betrachtungen, die wert sind, im Original nachgelesen zu werden. Die Zahl der beim Laboratoriumsversuche wirklich in die Lungen inhalierten Bazillen ist im Verhältnis zu den überhaupt aspirierten, aber an den oberen Wandungen haften gebliebenen unendlich gering. Dagegen vermögen durch Einatmung oder sonstwie in die Mundrachenhöhle gelangte Bakterien recht gut mit dem Lymphstrome in genügender Menge in die Lunge einzuwandern, um eine

Erkrankung derselben herbeizuführen. Das Bakterium, das sofort in die tiefern Teile der Lunge eindringt, wird eine ungeschwächte schädigende Wirksamkeit besitzen, auf dem Lymphwege jedoch ist es zunächst der feindlichen Wirkung der Körpersäfte unterworfen. Spiegelberg.

Über die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus. Über die Aufnahme von Bakterien durch den Respirationsapparat. Von M. Ficker. Arch. f. Hyg. Bd. 52, Heft 2, und Bd. 53, Heft 1.

Verf. bediente sich bei seinen Untersuchungen saprophytischer Keime. Bei erwachsenen Tieren kam er nicht zu völlig eindeutigen Ergebnissen, bei säugenden Tieren, Kaninchen, Hunden und Katzen, gelang es ihm aber, die per os verabreichten Keime innerhalb der Verdauungszeit in Organen oder im Blut nachzuweisen. Wahrscheinlich können in gleicher Weise auch pathogene Keime durch die Darmschleimhaut in Organe gelangen, auch kann man nach der Meinung des Verf. die am Tier gewonnenen Resultate auf den jugendlichen Menschen übertragen.

In gleicher Weise untersuchte der Verf. den infantilen Respirationsapparat bei Kaninchen. Bei allen säugenden Tieren fand Verf. die durch einen Spray zugeführten Saprophyten im Blut, mitunter auch in der Leber. Um den Pharynx als Eingangspforte auszuschalten, wurden die Tiere tracheotomiert und die Keime von der Trachealkanüle aus inhaliert. Wenn man auf Grund dieser positiven Ergebnisse die Frage zu beleuchten sucht, ob Inhalations- oder Fütterungstuberkulose wahrscheinlicher sei, so muss man bedenken, dass auch beim Atmen und Schreien des Individuum losgelöste Keime verschluckt werden können und in gleicher Weise im Munde losgelöste Keime in die Luftwege gelangen können. Verf. ist daher der Ansicht, dass man einen vermittelnden Standpunkt für die Beurteilung der Entstehung der Tuberkulose einnehmen muss.

Beuthner-Charlottenburg.

Funktionsstörungen der Nebenniere bei Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen und Infektionen. Von Franz Luksch. Wiener klinische Wochenschr. No. 14. 1905.

Die Untersuchungen sollten die Frage lösen, inwieweit vorübergehende oder andauernde Zirkulationsstörungen, Fieber, Hunger, Blutzerfall, Intoxikation und Infektion die Nebennieren in ihrer Funktion schädigen. Als Maassstab für die Funktionstüchtigkeit der Nebennieren diente der Blutdruck. Je eine gewogene Nebenniere wurde zerrieben, mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 0,1 auf 10 versetzt, das Gemenge dann im Eisschrank aufbewahrt, im Bedarfsfall filtriert und dem mit dem Kymographion verbundenen Kaninchen intravenös injiziert.

Durch Durchschneidung des Rückenmarks herbeigeführte Blutdrucksenkung, Hunger, Abbindung der Nebennierenvene vermochten keine Herabsetzung der blutdrucksteigernden Nebennierenfunktion zu veranlassen. Auch eine künstliche Erhöhung der Aussentemperatur des Tieres, Temperaturerhöhung durch Stich in den Streifenhügel oder durch chemische Mittel (Tetrahydro-β-Naphtylamin) blieben wirkungslos. Blutkörperchenzerstörende Mittel, protrahierte HCl-Vergiftung, wiederholte Solanindosen verhinderten die Blutdrucksteigerung ebenfalls nicht.

Von Intoxikationen erwiesen sich Atropin, das ja hervorragend sekretionshemmend wirken soll, und Pilokarpin ohne Einfluss auf die blutdrucksteigernde Nebennierenfunktion. Hingegen zeigten Versuche mit Phosphor und urämischem Gift (Unterbindung der beiderseitigen Nierengefässe) einen tiefgreifenden, schädigenden Einfluss auf die Nebennieren. Versuche mit Diphtherietoxin ergaben, dass dieses im Sinne der Angaben französischer Autoren die Nebennieren derartig angreift, dass dieselben ihre blutdrucksteigernde Wirkung ganz oder zum grössten Teil einbüssen. Eine Anzahl von Bakterien (Coli, Staphylococcus aureus) rufen nach ihrer Fortentwicklung im tierischen Körper (durch Toxinbildung) eine Nebennierenschädigung hervor.

Auf diesen die Nebennieren schädigenden Einfluss der Toxine wird man in der Pathologie vieler Krankheiten Rücksicht zu nehmen haben. So könnte mancher Diphtherietodesfall auf Nebennierennekrose, Funktionsausfall des Organes beruhen. Seine Resultate der Versuche mit menschlichen Nebennieren hält Verf. für noch nicht vollständig spruchreif. Neurath.

2 Fälle von Atresie der Pulmonalis. Von Koller-Aeby. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 82. 3 u. 4.

Von zwei Fällen angeborener Blausucht trat der erste erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres in Erscheinung, die klinische Untersuchung liess ein systolisches Geräusch und Schwirren erkennen, und das Kind starb 4 Jahre alt — das zweite Kind starb 4 Monate alt, ohne weitere Symptome gezeigt zu haben. Im ersten Falle war die verschlossene Pulmonalarterie durch die Bronchialarterien ersetzt, und zwischen beiden liessen sich in der Lunge grosse Anastomosen nachweisen; im andern Falle geschah das gewöhnlichere, die Blutzufuhr zur Lunge durch den Ductus Botalli aus der Aorta.

Verfasser stellt interessante Betrachtungen an über den verschiedenen O-Gehalt der in dem entstehenden Mischblute enthaltenen Blutkörperchen auf ihren verschiedenen Wegen; ähnliche über Gasvolumen und Gasspannung, über die nervösen Vorgänge bei der Dyspnoe und endlich über die Parallelschaltung der Blutbahnen, die aus dem gleichen Rohre entspringen, während sonst beide Kreisläufe hintereinander geschaltet sind.

Spiegelberg.

Angeborene Hyperplasie der einen Lunge bei gleichzeitiger rudimentärer Bildung der anderen. Von v. Graff. Münch. med. Wochenschr. No. 13. 1905.

Das Primäre war die Exzessbildung der linken Lunge. Beobachtung an einem zwei Tage alten, nicht ausgetragenen Kinde. Misch.

Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarms ohne Stenose. Von Torkel. Deutsche med. Wochenschr. No. 9. 1905.

Der Fall betrifft ein zwei Tage altes Kind, das plötzlich unter Ileuserscheinungen erkrankte und am gleichen Tage starb. Es handelte sich um eine angeborene zylindrische Erweiterung eines Jejunumabschnittes bei Mangel jeglichen Hindernisses in den weiter abwärts gelegenen Teilen und Fehlen von Anomalien im Bau der dilatierten Partie. Der Tod war durch mehrfache Abknickung des erweiterten Darmabschnittes herbeigeführt worden.

Misch.

Über Störung der Fettresorption und ihre Beziehung zur Ausscheidung von Kalk, Magnesia und Ammoniak. Von W. Schlesinger. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.

Verfasser zeigt, wie die Lehre von der Acidose ihren Ausgang vom Stoffwechsel schwerer Diabetiker genommen und schliesslich in das gegenwärtige breitere Fahrwasser gelangt ist. Schlesinger hatte unter Anderen seiner Zeit gefunden, dass bei Alkalidarreichung Kalk- und Magnesiagehalt der Fäces gleichlaufend mit vermehrter Seifenausscheidung zunehmen. Neuerdings hat er an Hunden Versuche mit partieller Pankreasexstirpation (daneben bei nicht einwandsfreien Tieren mit Durchschneidung des Ductus choledochus) gemacht, deren Methodik im Original zu ersehen ist. Die Fettausnutzung war bei diesen Hunden schlecht; die absolute Seifenausscheidung war schon bei fettarmer Kost gross, um so grösser, je mehr Fett verabreicht wurde; für die relative Ausscheidung war dies Verhältnis nicht gleichlaufend und ging je nachdem in Umkehrung über. Die Kalk- und Magnesia-Ausscheidung durch den Harn war ganz ausserordentlich herabgesetzt, bei Fettzulage sinken die absoluten Zahlen der Kalkausscheidung bedeutend. Die Erklärung sieht Schl. in der vermehrten Ausscheidung von Kalk in den Dickdarm aus dem Blute, das dort mit alkalischem Darminhalt in Berührung tritt und eine Umsetzung der Ca-Verbindungen erlebt, bei welcher es Alkaliphosphat zur Abscheidung im Harne mitnimmt, unlösliche Kalkseifen und basisch phosphorsauren Kalk in den Darm abscheiden lässt; entsprechend hat Verf. die beträchtliche Steigerung der Phosphorsäure im Harne gefunden; bei den Mg-Werten ist die Sache nicht so ausgesprochen und wechselnd.

Die Vermehrung der Ammoniakausscheidung im Harne entspricht der Verminderung der Kalkausscheidung (und Vermehrung der Seifen im Stuhle) schon bei fettarmer Fütterung; relativ ist die Vermehrung nicht bedeutend bei den Tieren, wohl aber absolut. Vermehrte Fettsäuremenge der Fäces führt infolge gestörter Fettresorption auf dem Umwege der Bildung von Kalkseifen zu Alkalienmangel mit kompensierender Ammoniakausscheidung und Magnesiaretention.

Dass auch die Ammoniakvermehrung im Harn magendarmkranker Säuglinge zum Teil auf Störung der Fettresorption zu beziehen ist, ist wahrscheinlich. Weil die Verdauungsorgane des Säuglings zur Aufnahme von Fett wenig geeignet seien und dadurch Gelegenheit zu reichlicher Seifenbildung gegeben, muss nach des Verfassers Anschauung der Säugling auch in der Norm viel Ammoniak ausscheiden: doch müsste diese „Störung" erst nachgewiesen werden.

Die absolute Ausscheidungsgrösse ist maassgebend, nicht die prozentuale, an der Keller und Nachfolger fälschlich gemessen. Gilt dies für die Seifen im Stuhl, so genügt andererseits die Änderung des Ausscheidungsverhältnisses von Kalk und Magnesia im Harne und Stuhl zur Erklärung eines Alkalidefizits, ohne dass die gesamte Ca-Ausscheidung verringert sein muss. Im übrigen vermag vermehrte Peristaltik (Stuhlzahl, auch wenn kein diarrhoischer Charakter) dem Organismus so reichlich alkalische Säfte zu entziehen, dass dies allein zu einem Alkalidefizit führt.

Spiegelberg.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Sur une cause de vomissement du nouveau-né. Vomissement par aérophagie. Von M. L. Guinon. Rev. mens. des malades de l'enfance. XXII. Dez. 1904.

Verf. berichtet über einen Fall von habituellem Erbrechen, das offenbar auf Luftschlucken beruhte. Beim Trinken fasste das Kind die Brustwarze so, dass noch ein Spalt des Mundes offen blieb. Bei jeder Saugbewegung wurde auch eine Inspiration gemacht. Die Nasenlöcher waren jedesmal dabei zusammengefallen, ohne dass ein Hindernis in der Nase oder im Nasenrachenraum festzustellen war. Durch Magenspülungen, kleine Mahlzeiten und durch die spontane allmähliche Besserung der Nasenatmung hauptsächlich trat Genesung ein; und das Kind, das bis dahin im Gewicht stehen geblieben war, begann zuzunehmen. L. Ballin.

III. Säuglingsernährung, Magenkrankheiten der Säuglinge.

Sommersäuglingssterblichkeit. Von L. C. Ager. Medical News. 1905. I. 5.

Statistische Arbeit, welche im wesentlichen die Besserung der Verhältnisse in den in Rede stehenden amerikanischen Bezirken von 81—98 und einen Stillstand dieser Verbesserung seit 1898 erweist, im übrigen bekannte Missstände und ihre Abhilfen bespricht. Spiegelberg.

Essai de traitement des gastroentérites aigues du nourrisson par les injections sous cutanées de sang maternel ou paternel. Von Lesage. Arch. génér. de médic. 1904. 39.

Wenn die Wasserdiät nach 24 Stunden nichts genützt hat, spritzt Verf. 4 ccm mütterliches oder väterliches Blutserum unter die Haut des Kindes. Dieses wird durch Anlegen eines blutigen Schröpfkopfes gewonnen. Nachteilige Folgen sind nie beobachtet, vielmehr meist ein schnelles Zurückgehen der Intoxikationserscheinungen, so dass eine Wiederholung unnötig war. Die intestinalen Symptome wichen erst nach 2—3 Tagen. Weil gerade die Intoxikation im Fortschreiten gehemmt wird, nimmt Verf. an, dass sich im Blut des Erwachsenen durch ein früheres Überstehen der Krankheit die nötigen Antikörper vorfinden. Würtz-Strassburg.

Traitement de la gastroentérite par le lait écrémé acidifié. Von H. de Rothschild. Rev. d'hyg. et de méd.-inf. 1905. No 5.

Bericht über die Erfolge von Darreichung einer Nahrung folgender Herstellung. Milch wird mit der Zentrifuge entsahnt, dann mit Reinkulturen von Bac. lact. besät, pasteurisiert in dem Augenblick, wo die Titrierung 2,5 pCt. Milchsäure ergibt (Moment der Gewinnung). Dazu kommen 10 pCt. Rohrzucker. Mit der Nahrung wurden von Juli bis Oktober 1903 12 schwere Fälle von Darmkatarrh behandelt mit profuser Diarrhoe, Erbrechen, rapider Abmagerung und hohem Fieber. Es wurden 12 Heilungen erzielt, und nach den angegebenen Kurven sind die Erfolge allerdings erstaunlich, um so mehr als die Nahrung schon in der Zeit der schwersten Erkrankung gereicht wurde. Im Minimum wurde als Einzelmahlzeit 30 g gegeben, eventuell mit dem Löffel. Auch bei sonst absoluter Intoleranz von seiten des Magens soll die Nahrung behalten worden sein. Japha.

Forme fruste hématurigne de la maladie de Barlow. Von Eugène Vetter. Arch. de méd. génér. 1904. 40.

Bei der Barlowschen Krankheit erfolgen die Blutungen meist unter dem Periost, sie können aber auch die Organe treffen, sich z. B. in den Harnwegen lokalisieren. Die seltene Kasuistik wird durch folgenden Fall bereichert: Ein gut entwickelter 8monatlicher Säugling, der seit 4 Monaten Malzsuppe trinkt, zeigte schon etwa 8 Wochen schlechtes Befinden und blutigen Urin. Ausser Craniotabes keine Abnormität. Wegen des Verdachts auf Barlow wird, nachdem zunächst nur einmal aufgekochte Milch ohne Erfolg gegeben war, zur Ernährung mit nur roher Milch übergegangen, eine Therapie, die nach 8 Tagen zur völligen Heilung führt. Dieser therapeutische Erfolg bestärkt den Verf. in seiner Diagnose. Charakteristisch für diese Form von Barlow sollen sein die grosse Blässe und Müdigkeit, dabei fehlt das Fieber fast immer. Pathologisch-anatomisch handelt es sich immer um eine wahre Hämaturie ohne Nierenreizung. Mikroskopisch enthalten der fleischfarbige Urin rote Blutkörperchen, nur wenig Leukozyten und nur ganz selten hyaline Zylinder. Würtz-Strassburg.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Recherches sur l'agglutination du streptocoque dans la scarlatine. Von MM. Detot und Bourgarts. Revue mens. des maladies de l'enfance. XXVI. Février-Mars 1905.

Die Verfasser haben die Angaben über die Agglutination des Scharlachstreptococcus nachgeprüft mit den angegebenen, wie modifizierten Methoden und schliessen sich auf Grund ihrer Untersuchungen Aronson, Kraus und Low, Baginsky und Sommerfeld, Moser und Pirquet usw. an gegenüber Van der Velde, Meyer, Hasenknopf und Salge.

Ihre Resultate werden in folgenden Sätzen zusammengefasst: 1. Der Scharlachstreptococcus kann von Serum von Scharlachkranken agglutiniert werden, aber die Reaktion ist wechselnd in der Stärke und inkonstant. 2. Auch Serum von Gesunden und anderen Kranken kann den Scharlachstreptococcus agglutinieren. Bei Vergleichungen kann die Reaktion schwächer sein als mit Scharlachserum, sie kann aber auch gleich sein. 3. Auch bei Anwendung verschiedener Methoden erhalten sie dieselben Resultate. 4. Bei Untersuchung mit Streptokokken anderer Provenienz kommt man zu den gleichen Resultaten. 5. Auf Grund ihrer Untersuchungen halten die Verf. eine praktische Anwendung der Serodiagnostik bei Streptokokkenerkrankungen ebenso für unmöglich, wie den Schluss auf eine Spezifizität des Scharlachstreptococcus. L. Ballin.

Über spezifische Agglutination von Streptokokken aus Scharlachanginen und extrabukkalem Primäraffekt. Von Edwin Rossiwall und Béla Schick. Wiener Klin. Wochenschr. No. 1. 1905.

Es gelang, in einem sicheren extrabukkalen Scharlachfall (Ausgang von einem Abszess in inguine nach Hernienoperation) mit nach aussen abgeschlossenem Primäraffekt, Streptokokken in Reinkulturen nachzuweisen, die durch Scharlachserum Moser spezifisch hoch agglutiniert wurden; in weiteren 11 Fällen war es möglich, im regulären Primäraffekt, i. e. Scharlachangina,

neben anderen nicht agglutinierbaren Streptokokken solche zu finden, die von Scharlachserum Moser in gleicher Weise spezifisch agglutiniert wurden. Daraus folgt, dass die in den Rachenbelägen bei Scharlach nachweisbaren Streptokokken nicht einheitlich sind, sondern verschiedenen, durch Agglutination unterscheidbaren Gruppen angehören. Neurath.

Über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum. Von Ganghofner. Deutsche med. Wochenschr. No. 14, 15. 1905.

Es wurde Aronsonsches und Mosersches Serum verwendet. Von den 15 mit Aronsonschem Serum behandelten schweren Fällen starben ca. 50 pCt. Weder auf den Gang der Temperatur noch auf das Allgemeinbefinden und die übrigen Krankheitserscheinungen kam ein auffälliger Einfluss zur Beobachtung. Doch sollen bei Verwendung grösserer Dosen zur einmaligen Injektion (60 ccm) bessere Resultate nach Aronson erzielt werden. Auch das Mosersche Serum liess keine wesentliche günstige Beeinflussung des Scharlachprozesses erkennen. Von den acht so behandelten Fällen starben fünf. Misch.

Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum. Von Mendelsohn. Deutsche med. Wochenschr. No. 12. 1905.

Bericht über ca. 150 im K. K. F.-Kinder-Krankenhaus mit Aronsonschem Serum behandelte Fälle. Eine wesentliche Beeinflussung der eigentlichen Scharlachsymptome zeigte die Behandlung nicht. Von den schweren bezw. septischen Fällen wurden ca. 20 ohne jeden Erfolg behandelt. Keine der häufigsten Komplikationen oder Nachkrankheiten liess sich vermeiden; auch die selteneren kamen vor. Auch hinsichtlich der Schwere der einzelnen Affektionen liess sich keine Beeinflussung feststellen. Anhangsweise werden vier Fälle mitgeteilt, die mit Moserschem Serum — auch ohne deutliche Wirkung — behandelt wurden. Misch.

Die Protozoen des Scharlachfiebers. Von G. W. Duval. Virchows Arch. 179, 3.

Die Entdeckung Mallorys aus dem Jahre 1903 von protozoenähnlichen Zellen in der Haut von Scharlachleichen und dessen Mitteilung, dass er bestimmte Formen in den Lymphspalten und -gefässen des Corium gefunden, veranlasste D. nach solchen Zellen im Serum zu suchen, und zwar im Serum künstlich erzeugter Hautblasen. M. hatte eine ätiologische Beziehung der Gebilde zum Scharlach angenommen, da er die Zellen nur bei Scharlachleichen finden konnte. D. fand in den 5 letzten (! Technik) von 18 Fällen in vivo protozoenähnliche Formen, übereinstimmend mit denen Mallorys daneben amöboide Gestalten. Die gleichen Gebilde fanden sich bei einem zur Sektion gekommenen Kinde von 2 Jahren in grosser Zahl in der Haut. In Hautblasen Gesunder und in Blasen von chemisch geschädigter Haut wurden sie nie gefunden. Eine besondere Bedeutung für die Ergebnisse hatte die Serumgewinnung, da nur in schnell erzeugten Blasen (durch Ammoniakwasser), in welche weder weisse, noch rote Blutkörperchen ausgetreten sind, reine Bilder möglich seien. Diese Technik ist ebenso wie die genaue Morphologie der Protozoengebilde im Original nachzulesen, dem hervorragend gute mikrophotographische Abbildungen beigegeben sind. Der Verfasser spricht die 3 Formen, zwischen denen der Entwicklungszusammenhang noch nicht geschlossen festgestellt ist, als Protozoen und als Ursache des Scharlach an. Sie finden sich am besten auf der Höhe des Ausschlages, am 2.—3. Tage.

Die Methode des raschen Blasenziehens mit Ammoniak gilt D. für die bisher beste, um überhaupt ein zellfreies Serum für ähnliche Zwecke zu erhalten. Spiegelberg.

Über die Bedeutung der Koplikschen Flecke für die Diagnose und Differentialdiagnose der Masern. Von Brüning. Deutsche med. Wochenschr. No. 10. 1905.

Gelegentlich einer grösseren Hausepidemie des Leipziger Kinderkrankenhauses wurden die Kopliks in allen Fällen nachgewiesen; überwiegend am letzten Tag, aber auch am fünften und sechsten Tag vor Ausbruch des Exanthems. Sie verschwanden bald und waren bei keiner anderen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheit zu finden. Misch.

Masern ohne Exanthem. Von Salzer. Münch. med. Wochenschr. No. 8. 1905.

Während die 5 Geschwister an Masern litten, erkrankte das $^5/_4$jährige Kind an heftiger tödlicher Bronchitis. Trotz genauester täglicher Untersuchung niemals eine Spur von Ausschlag. Misch.

Étude clinique et expérimentale sur la persistance du bacille de Löffler dans les fosses nasales et dans la cavité bucco-pharyngée des convalescents de diphthérie. Von Monnier und Gendron. Gaz. méd. de Nantes. Arch. génér. de méd. 1904. 39.

Untersuchungen an 7 Kindern, bei denen die Diphtheriebazillen noch 64 bezw. 140 Tage nach dem Beginn der Erkrankung virulent in der Nase gefunden wurden. Solche Tatsachen erklären die so häufigen Rezidive und das reihenweise Auftreten von D. in einzelnen Familien. Praktische Folgerungen: So lange Kulturen aufgehen, kein Schulbesuch und während der Rekonvaleszenz wiederholte Seruminjektionen. Würtz-Strassburg.

Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Mariahilf-Krankenhause zu Aachen. Von Wesener. Münch. med Wochenschr. No. 12. 1905.

Verf. kommt zu den bekannten günstigen Resultaten, die wohl allgemein mit der qu. Behandlung erzielt werden. Misch.

Über Schutzimpfungen mit Diphtherieheilserum. Von Ibrahim. Deutsche med. Wochenschr. No. 11. 1905.

Prophylaktische Heilseruminjektionen sollten in allen Familien, in denen Diphtherie-Erkrankungen vorkommen, an den gefährdeten Geschwistern vorgenommen werden. Als immunisierende Dosis sind mindestens 250 bis 300 Einheiten, auch bei Säuglingen, zu injizieren. Auf Diphtherie-Stationen sind alle 3 Wochen fortlaufende Immunisierungen vorzunehmen. Seit der Anwendung des Merckschen Heilserums wurde in der Heidelberger Kinderklinik kein Fall von Serumexanthem mehr gesehen, welche Komplikation beim Höchster Serum nicht selten war.

Nur ein einziges der zahlreichen prophylaktisch injizierten Kinder erkrankte innerhalb der nächsten drei Wochen an Diphtherie; doch bestand bei diesem Kinde gleichzeitig noch Scharlach und Keuchhusten.

Misch.

Über Herzdilatation bei Diphtherie. Von Dietlen. Münch. med. Wochenschr. No. 15. 1905.

Orthodiagraphische Bestimmungen der Herzgrösse. Die äusserst interessanten Untersuchungen zeigen die Wichtigkeit der Radioskopie für die

Erkennung und Beurteilung der myokarditischen Herzdilatationen, die sich nicht immer durch Pulsveränderungen äussert, und über deren absolute Grösse die Perkussion allein nicht immer sicheren Aufschluss gibt. Von Bedeutung ist, dass auch ganz hochgradige Dilatationen in Heilung übergehen können; andererseits zeigen die allerdings wenigen Fälle, die Vf. nach längerer Zeit wieder untersuchen konnte, dass sich ein Teil der Dilatationen wahrscheinlich überhaupt nicht mehr ganz zurückbildet. „Der Anblick der hochgradig erweiterten Herzen mit offenbar ganz dünn ausgezogener Muskulatur gibt eine eindrucksvolle Vorstellung von der Lebensgefahr, der die Patienten durch drohende Herzlähmung ausgesetzt sind.“ Misch.

Zur Klinik und Ätiologie der Angina ulcerosa membranacea (Plaut-Vincent). Von Mayer und Schreyer. Deutsche med. Wochenschr. No. 16. 1905.

Mitteilung eines tödlich verlaufenen Falles, der aber durch das klinische Bild einer perniziösen Anämie kompliziert war. Der mikroskopische Befund des Rachenbelages ergab den Bacillus fusiformis in grosser Menge, neben zahlreichen Spirochäten. In einem Blutausstrichpräparat fand sich ein eigentümliches Gebilde, dessen Deutung als Organismus oder Verunreinigung indessen aussteht. Misch.

Variola und Varizellen. Von Richard Pick. Wiener klin. Wochenschr. No. 12. 1905.

Die Krankheiten sind verschiedener Atiologie, wofür eine kasuistische Beobachtung (Erkrankung an Varizellen kurz nach erfolgreicher Vaccination) beweisend scheint. Wie bei Variola vermindert auch bei Varizellen die Behandlung mit rotem Licht den Juckreiz und die Gefahr des Zurückbleibens entstellender Narben. Neurath.

Zur Ätiologie der Varizellen. Von Franz Halbhuber. Wiener med. Wochenschr. No. 7. 1905.

Zwei Kinder wurden kurz nach Überstehen der Varizellen mit gutem Erfolg geimpft. Daraus lässt sich schliessen, dass Varizellen eine von der Variola im Wesen vollständig verschiedene Infektionskrankheit ist und beide Krankheiten ätiologisch streng auseinanderzuhalten sind. Neurath.

Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Von H. Lenhartz. Münch. med. Wochenschr. No. 12. 1905.

Durch regelmässig und häufig wiederholte Lumbalpunktionen kann man den Krankheitsprozess günstig beeinflussen und sowohl in den ersten Erkrankungstagen wie auch in späterer Zeit die drohende Lebensgefahr öfter abwenden. Misch.

Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis. Von Emil Haim. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. 1905.

In zwei Fällen von Pneumokokkenperitonitis, ausgehend von einer Epityphlitis, gelang es, schon aus dem klinischen Bild die Diagnose zu stellen. Bei beiden Kranken (9 Jahre altes Mädchen und 14jähriger Knabe) hatte die Krankheit unter den üblichen Zeichen einer Appendicitis begonnen, im ersten, tödlich ausgegangenen Falle hatte sich eine fibrinös eitrige Peritonitis entwickelt, im zweiten ein abgesackter Abszess. Es bestanden schwere Allgemeinsymptome. Bei der Laparotomie zeigte sich ein fibrinöseitriges Exsudat, das Pneumokokken enthielt. Wertvolle diagnostische Anhalts-

punkte gab in einem der Fälle das Blutbild; das native Präparat erinnerte sehr an das der kroupösen Pneumonie (Überwiegen der polynukleären Leukozyten, Vermehrung des Fibrinnetzes). H. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse: Die durch Pneumokokken hervorgerufene Epityphlitis ist eine ziemlich seltene Erkrankung; sie ist ein gut charakteristisches Krankheitsbild, welches sich von dem der Epityphlitis anderer Ätiologie wohl unterscheidet. Die Diagnose ist aus den klinischen Symptomen und insbesondere durch die Blutuntersuchung sehr leicht zu machen. Die Behandlung soll eine operative sein, und zwar in einem möglichst frühen Zeitpunkte. Neurath.

Zur Kasuistik der Darmperforation bei Typhus abdominalis. Von Z. Adler. Germekorow. 1905.

Die Darmperforation gehört zu den seltenen Komplikationen des Typhus im Kindesalter, nach Mery soll deren Häufigkeit kaum 1,72 pCt. betragen. Im mitgeteilten Fall entwickelte sich diese Komplikation bei einem 11jährigen Mädchen, dessen Organismus infolge des lange bestehenden Herzfehlers (Mitralinsufficiens) und den Typhus komplizierenden hämorrhagischen Diathese sehr gering widerstandsfähig war. Die prämortale Perforation hatte eine diffuse purulente Peritonitis zur Folge. Torday.

Un cas d'arthrite à pneumocoque chez un nouveau-né. Von Nattan Larrier. Arch. gén. de méd. 1905. 9.

Das von gesunder Mutter geborene Kind hatte eine Hasenscharte, die 4 Tage nach der Geburt operiert wurde. Nach anfänglichem Wohlbefinden am 7. Tage Eiterung an der Wunde und am 9. Tage plötzlich starke Schwellung des rechten Schultergelenks, die am 14. Tage zum Tode führte. Die bakteriologische Untersuchung des entleerten Eiters ergibt fast Reinkulturen von Pneumokokken. Würtz-Strassburg.

Massnahmen des „New York city department of health" zur Verhütung der Ausbreitung ansteckender Krankheiten in den Schulen. Von Th. Darlington. Medical News. 1905. I. 3.

Eine für jeden Schulhygieniker sehr lesenswerte Darstellung. Die Fülle von Einzelheiten geschilderter Einrichtungen und statistischer Zahlen ist für ein Referat ungeeignet. Spiegelberg.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über einige Fragen der infantilen Tuberkulose. Von F. v. Szontagh. (Vorgetragen am 12. Januar l. Jahres im Tuberkulose-Ausschuss des königl. Ärztevereins in Budapest.) Budapesti Orvosi Ujság 1905.

In der Einleitung des Vortrages werden Behrings und Kochs Anschauungen über die Entstehung der menschlichen Tuberkulose eingehend besprochen. Sodann wird die Frage aufgeworfen, in wie weit unsere Kenntnisse über die Säuglings- und Kindertuberkulose mit Behrings Hypothese — in derem Sinne der Erwachsene seine Tuberkulose im Säuglingsalter und zwar durch den Genuss der Milch erwerbe — in Einklang gebracht werden können. Bei diesen Ausführungen werden bloss die im praktischen Leben, am Krankenbette und an dem Sektionstisch gemachten Erfahrungen vor Augen gehalten.

Um zu illustrieren, wie die Tuberkulose im Säuglingsalter verläuft und welche Veränderungen in den Organen bei Säuglingstuberkulose gefunden werden, wird ein Fall eingehend geschildert und hinsichtlich aller in Frage kommenden Punkte eingehend analysiert.

Nun wird die Frequenz der Tuberkulose im Säuglingsalter eingehend besprochen. Vortragender berichtet zuerst über sein eigenes Material, richtet jedoch nur auf die sezierten Fälle sein Augenmerk (sämtliche Sektionen wurden vom Prosektor des Johannes-Spitales, Primarius Dr. Carl Minich, ausgeführt).

Auf Grund von 498 Sektionen ergab sich die Frequenz der Tuberkulose im Säuglingsalter gleich 21,8 pCt.

Vortragender kommt zu dem Schluss, dass in seinem Material die Tuberkulose im Säuglingsalter, sowohl die relativen als auch die absoluten Zahlenverhältnisse betreffend, eine ziemlich häufige Erkankung ist.

Eingehender wird nun die Statistik Nägelis geschildert, und der Vortragende warnt davor, aus der Nägelischen Statistik allgemeingültige Schlüsse über die Frequenz der Tuberkulose im Kindesalter zu ziehen.

Des weiteren werden eingehend die Statistiken, beziehungsweise die Abhandlungen derjenigen Autoren besprochen, die sich mit der Frage der Tuberkulose im Kindesalter befassen. Unter anderem lenkt Verfasser die Aufmerksamkeit auf eine Abhandlung Millers aus der Moskauer Findelanstalt, deren Daten, bei der Frage der Tuberkulose im zartesten Säuglingsalter, stets vor Augen behalten werden müssen.

Vortragender kommt schliesslich zu folgenden Konklusionen: Die Tuberkulose-Mortalität ist im zartesten Kindesalter die grösste; dies spricht dafür, dass die im Säuglings- und im ersten Kindesalter erworbene Tuberkulose einen sehr malignen Verlauf zeigt und wenig Tendenz zum Stillstehen oder Ausheilen bekundet. Ferner: latente Tuberkulose kommt im Kindesalter weniger häufig vor als beim Erwachsenen; diese Tatsache scheint auch für die Malignität der Tuberkulose im zarten Kindesalter zu sprechen.

Ferner wird die Frage aufgeworfen, wie im Säuglings- und zartesten Kindesalter die Tuberkulose zu verlaufen pflegt. Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen betont Vortragender ausdrücklich, dass für die Säuglingstuberkulose ein rapider Verlauf und die Tendenz zur starken Dissemination quasi charakteristisch seien.

Es werden die Ansichten anderer Autoren eingehend besprochen. Vortragender glaubt aussprechen zu dürfen, dass die an der Säuglingstuberkulose gemachten Erfahrungen sowohl der Beringschen wie auch der Baumgartenschen Hypothese über die Phthisiogenesis der Erwachsenen direkt wiedersprechen. Auch ist Verfasser der Ansicht, dass die Fälle latenter Tuberkulose im Kindesalter viel zu gering sind, um mit den im erwachsenen Alter so oft vorkommenden Tuberkulosefällen in Proportionalität gebracht werden zu können.

Sehr eingehend bespricht der Vortragende das Thema der Heredität. In seinen Schlussfolgerungen schliesst er sich denjenigen Hutinels an und erkennt unbedingt die Vererbung einer spezifischen Disposition zur Tuberkulose an. Bei dem Punkte der spezifischen Inklination gedenkt der Vortragende auch der theoretischen Auseinandersetzungen Hamburgers. Auch ist Vortragender der Meinung, dass die Fälle kongenitaler Tuberkulose

vielleicht etwas häufiger vorkommen, als dies allgemein anerkannt wird. Trotzdem glaubt er jedoch aussprechen zu müssen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch der Säugling seine Tuberkulose im extrauterinen Leben acquiriert. Vortragender hebt ausdrücklich hervor, dass bei der Frage des Infektionsmodus stets vor Augen zu halten ist, dass bis zum 12. Lebensjahre die Bronchialdrüsentuberkulose dominiert. Der Vortragende schliesst sich der Auffassung an, dass die Entstehung der Bronchialdrüsentuberkulose stets auf aërogene Infektion zurückzuführen ist, jedoch verkennt er nicht, dass bei diesem Modus der Infektion die Verhältnisse komplizierter sind, als dies allgemein angenommen wird. Es muss nämlich die Supposition bestehen, dass die Lungen im Kindesalter die Bazillen der Tuberkulose einfach passieren lassen. Es werden auch die Ansichten anderer Autoren eingehend besprochen, sowie auch die Möglichkeit einer Doppelinfektion (vom Darm aus) hervorgehoben.

Bei der Analyse seines Materiales glaubt Vortragender annehmen zu dürfen, dass mit Bestimmtheit in 58,2 pCt. die Infektion im Wege der Inhalation erfolgte. Ausserdem ist in 18 Fällen dieser Modus der Infektion der wahrscheinlichere, so dass sich 68,5 pCt. für die Inhalationstuberkulose ergeben. In 62 Fällen oder in 35,2 pCt. konnte der Weg der Infektion nicht festgestellt werden. Für diese Fälle muss die Möglichkeit einer doppelten — aërogenen und intestinalen — Infektion zugelassen werden. Es kann beinahe als sicher angenommen werden, dass bei 12 unter 177 Fällen (6,8 pCt.) die Infektion durch die Verdauungsorgane erfolgte. Primäre Intestinal-Tuberkulose wurde in keinem einzigen Falle gefunden. Verfasser glaubt aussprechen zu dürfen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der kindlichen Tuberkulose die Bazillen durch Inhalation in den Organismus dringen. Dieser Modus der Infektion stimmt am besten mit den faktischen Verhältnissen und den Ergebnissen am Sektionstische. Die Möglichkeit einer Fütterungstuberkulose kann nicht geleugnet werden, doch ist ihr Vorkommen verhältnismässig selten; dass aber bei der Fütterungstuberkulose die Milch die Hauptrolle spielen würde, muss noch bewiesen werden, denn die Bazillen können auch auf andere Weise in die Mund- und Rachenhöhle gelangen. Torday.

Ein Beitrag zur Kasuistik der Säuglingstuberkulose. Von Klepetař. Prager med. Wochenschr. No. 1. 1905.

Bei einem von der tuberkulösen Mutter gestillten 5½ Monate alten Säugling stellten sich die Erscheinungen einer Lungeninfiltration ein, die einer Pneumonie zugeschrieben wurden. Die Symptome verschlechterten sich. Es gelang, Sputum zur Untersuchung zu bekommen und in diesem Tuberkelbazillen nachzuweisen; solche fanden sich auch im eitrigen Ausfluss eines Ohres. Ad finem kam es auch zu den Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa und einer Intestinaltuberkulose. Der Fall drängt einige Fragen auf: Er scheint zunächst zu beweisen, dass die Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter nicht gar selten auf dem Wege des Respirationstraktus erfolgt. Oft dürfte, wie in diesem Falle, die Lungentuberkulose eine Säuglingspneumonie vortäuschen. Weiter mahnt die Beobachtung, immer auf eine eventuelle Tuberkulose der stillenden Mutter, resp. Amme zu achten, da eine solche Erkrankung das Stillen verbietet. In einem solchen Falle wäre ein Wechsel der Brustnahrung dringend indiziert. Neurath.

Der Gang der natürlichen Tuberkulose-Infektion beim jungen Meerschweinchen. Von Julius Bartel und Fritz Spieler. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. 1905.

Um dem natürlichen Gang der Tuberkulose-Intektion nachzugehen, wurden im Tierexperiment dieselben Modalitäten eingehalten, die im Leben für die Tuberkulosegefahr kindlicher Individuen in Betracht kommen. Kaninchen wurden in der Behausung expektorierender Tuberkulöser gehalten, ohne dass irgend welche spezielle Vorkehrungen für oder gegen die Übertragung der Krankheit getroffen wurden. Die Tiere wurden dann nach allen Richtungen anatomisch und bakteriologisch untersucht.

Es kann nach den erzielten Resultaten nicht bezweifelt werden, dass bei völlig natürlicher Infektionsgelegenheit Tuberkelbazillen mit dem Luftstrom auch in die tieferen Respirationswege — die Lungen — gelangen können. Allein nicht berechtigt scheint es, diesem Vorkommnis eine unbedingt vorherrschende Rolle bei der Entstehung der Tuberkulose im allgemeinen und der Lungentuberkulose im besonderen apodiktisch beizumessen. Vielmehr weisen die Ergebnisse der Versuche, in denen die jungen Versuchstiere denselben Infektionsgelegenheiten ausgesetzt waren, wie sie namentlich für das Kindesalter in Betracht kommen, mit zwingender Deutlichkeit auf andere, wichtigere Eintrittspforten der Tuberkulose hin (Mundhöhle, Nasenrachenraum, Darmkanal) — deren hohe Bedeutung, besonders für das Kindesalter nachdrücklich betont werden muss. Neurath.

Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeux des jeunes nourissons. Von M. J. Guinon. Revue mens. des Maladies de l'Enfance. Tome XXII. Dezember 1904.

An der Hand von zwei Fällen versucht Verf. die Symptomatologie der Bronchialdrüsentuberkulose beim Säuglinge festzustellen: Als erstes Zeichen tritt eine Veränderung des Atmungsgeräusches auf, das zunächst nur für ein nasales Schnüffeln gehalten wird, aber sehr schnell heftiger wird. Es hat dann einen zischenden oder gurgelnden Charakter, ist hauptsächlich exspiratorisch, kann aber auch schon am Ende der Inspiration beginnen. Durch Unruhe und Aufregung wird das Geräusch vermehrt, während es im Schlaf fast vollständig verschwindet. — Durch Lagerungswechsel wird er in seiner Intensität beeinflusst. — Zugleich tritt eine exspiratorische Dyspnoe auf wie bei kapillärer Bronchitis. Beim Husten und Schreien treten Cyanose und Kopfschmerzen auf. — Die Stimme ist hell, der Husten ist pfeifend und wie die Exstirpation von einem Gurgeln begleitet. Es folgen immer mehrere Hustenstösse aufeinander, doch soll der pertussisartige Charakter fehlen. — Durch die Dyspnoe treten am Thorax periodische Formveränderungen, sternale und epigastrische Einziehungen — und dauernde — fassförmiger Thorax wie bei Emphysen auf.

Die Perkussion ergibt leichte Schallverkürzung über dem oberen Sternum und im Interskapularraum, doch findet sich diese Schalldifferenz nur wenn das Kind ruhig ist und die Lungen durch die Dyspnoe nicht zu sehr gebläht sind.

Auskultatorisch findet man abgeschwächtes vesikuläres Atmen, das aber meistens durch die Nebengeräusche verdeckt wird, und hinten in der Hilusgegend einen lauten pfeifenden Ton und das oben beschriebene Gurgeln am deutlichsten.

Differentialdiagnostisch sind auszuschliessen Fremdkörper, bei denen heftigere Dyspnoe auftritt, Larynxstenose, bei der das Geräusch rauh und kroupös ist, der Stridor congenitus, bei dem das Atmungsgeräusch inspiratorisch auftritt, hell klingt, und die Dyspnoe fehlt. Weiter sind noch Thymushypertrophie und kapilläre Bronchitis auszuschliessen. Der Verlauf des Leidens ist ziemlich schnell; anfangs befinden sich die Kinder leidlich, dann verschlechtert sich das Befinden. Die Kinder werden missgestimmt, magern ab. Dyspnoe und Cyanose werden stärker, und schliesslich tritt der Tod durch Erstickung ein. L. Ballin.

Beiträge zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Von H. Silbergleit. Virchows Archiv. Bd. 179. 2.

Dem Verf. dienen zum Ausgangsmaterial 11 Fälle akuter allgemeiner Miliartuberkulose, aus Lungenvenentuberkulose entstanden, 3 solche aus Tuberkulose anderer Venen, 5 der des Ductus thoracicus, 3 aus Herz- und Arterientuberkulose, 9 mit unbekanntem Ausgangspunkt.

Die Lehre von Ribbert, welcher die Entstehungsursache der akuten allgemeinen Miliartuberkulose in der Vermehrung in die Blutbahn eingedrungener Bazillen erblickt, hält S. der Weigertschen gegenüber, wonach immer ein grösserer bazillenhaltiger Gefässherd die unmittelbare Ursache sei. Statistisch entscheiden seine Fälle mit $^{9}/_{10}$ für Weigert. Die Herde entstehen indes meist durch Ansiedlung hämatogen verschleppter Pilze, selten durch Übergreifen von Herden aus der Nachbarschaft; häufig werden mehrere grosse Herde gefunden.

Die Übergangsformen von der akuten zur chronischen Allgemeintuberkulose und diese selbst sind streng davon zu scheiden; eine gewisse Ausnahme macht die chronische Allgemeintuberkulose der Kinder, welche der akuten allgemeinen Miliartuberkulose sehr gleichen kann. Die Berechtigung der Trennung weist S. an einer Reihe von ausführlichen Krankheits- und Sektionsbildern von Kindern nach. Spiegelberg.

Pseudoleukämie und Tuberkulose. Von H. Falkenheim. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55.

Die Diagnose Pseudoleukämie bei dem 2jährigen Knaben wurde durch die Sektion im grossen Umfange bestätigt; verbunden war damit Tuberkulose der Drüsen und Lungen. Verf. erörtert an der Hand der Literatur die Möglichkeit des Zusammenhanges beider. Spiegelberg.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Spätrachitis. Von R. W. Marsden. Medical Journal. April 1905.

Ein 19jähriges Mädchen von gesunden Eltern. Unter den 12 Geschwistern, wovon 6 am Leben, keins rachitisch. Patientin 4 Monate an der Brust, gute Zahnentwicklung, normale Entwicklung, auch durchs Schulalter; jedoch nicht menstruiert.

Nach der zweiten Impfung mit $17^{3}/_{4}$ Jahren beginnende Schwäche, Gliederschmerzen und zunehmende Gelenkschwellungen; die Radiogramme

zeigen verbreiterte Epiphysen, undeutliche Grenzen und Wucherung des Knorpels. Diagnose per exclusionem anderer Affektionen.

Besprechung der möglichen Ätiologie, Durchsicht der Literatur.

Spiegelberg.

Über Osteogenesis imperfecta. Von Hohlfeld. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1905.

Mitteilung eines Falles, der von besonderem Interesse ist, weil es sich um ein lebendes Kind handelt, dessen Entwicklung verfolgt werden konnte. Während der 4monatlichen Beobachtungszeit hat die Festigkeit der Knochen zugenommen; die Verbiegungen der Extremitäten haben sich z. T. ausgeglichen; vorhanden gewesene Frakturstellen sind nur noch angedeutet; während andererseits neue Frakturen entstanden sind. Allgemeinbefinden leidlich. Das Körpergewicht ist gestiegen. Misch.

Beiträge zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter. Von Langstein. Deutsche med. Wochenschr. No. 12. 1905.

Verfasser hat in der kurzen Zeit von noch nicht zehn Monaten auf seiner Abteilung in der Universitäts-Kinderpoliklinik acht Fälle von Diabetes beobachtet. Dabei wurde für die Diagnose nicht nur die Reduktionsprobe verwendet, sondern erst bei deutlich positivem Ausfall der Fischerschen Osazonprobe die Ausscheidung von Zucker als sicher angenommen. Die ausgeschiedenen Zuckermengen waren ausserordentlich gross: bei einem 1¼jährigen Kinde 80 bis 90 g pro die bei möglichst zuckerfreier Diät! Die Fälle verliefen, wie meist im Kindesalter, schwer und tödlich; jedoch wurden zwei Fälle beobachtet, die man als ein Latentwerden des Diabetes bezw. als eine Heilung event. ansprechen kann. Sehr interessant ist der beobachtete Nutzen der Buttermilchdiät und die günstigen Erfolge, die mit der Hafermehlkur erzielt wurden. Misch.

VIII. Erkrankungen des Nervensystems.

Hémiplégie complète, mioie de contracture avec aphasie au cours de la chorée. Von L. G. Simon und O. Crouzon. Revue mens. des Maladies de l'Enfance). XXII. Dec. 1904.

Es wird über einen Fall berichtet, dessen Eigentümlichkeit aus der Überschrift hervorgeht. Als ätiologisches Moment nehmen die Verfasser eine Embolie an, da zu gleicher Zeit mit der Hemiplegie Zeichen für Endokarditis auftraten. L. Ballin.

Über choreatische Diplegie mit isolierten, symmetrischen Muskellähmungen von schlaffem, atrophischem Charakter. Von S. Klempner. Neurol. Centralbl. No. 6. 1905.

Unter diesem Namen bezeichnete Freud seinerzeit eine in die infantilen Cerebrallähmungen einzureihende Krankheitsform, bei welcher die dauernd bestehende choreatische Unruhe das Krankheitsbild beherrscht und die Lähmung und Starre bedeutend zurücktreten. Interessant sind nur die zwei mitgeteilten Fälle aus Mendels Poliklinik, welche neben der erwähnten choreatischen Diplegie noch schlaffe isolierte Muskellähmungen darboten.

Bei dem einen Kinde, einem 7jährigen Knaben, handelte es sich um eine doppelseitige Lähmung der Mm. rhomboidei, bei dem andern gleichalterigen Kinde um eine schlaffe atrophische Lähmung beider Peronei. Die Deutung dieser Fälle ist schwer; sowohl die Annahme eines Residuum früherer ausgebreiteter Lähmungen als auch die Vermutung einer alten Poliomyelitis oder Neuritis lassen sich sowohl mit der Anamnese als auch mit dem klinischen Befunde schwer vereinigen. Rein hypothetisch erwägt Verf. die Möglichkeit, dass ebenso wie nach Collier der Diplegie manchmal eine primäre Atrophie bezw. Entwicklungshemmung des nervösen Rindenelements zugrunde liege, auch im Rückenmarke analoge degenerative Zellprozesse vorhanden sein könnten. Zappert.

Diphthérie et tétanie. Von L. Baboneit. Revue mens. des Maladies de l'Enfance. XXIII. Janvier 1905.

Aus der Überschrift erwartet man, dass die Arbeit über den Zusammenhang von Diphtherie und Tetanie handelt; Verfasser spricht auch in einem fort von Tetanie, beschreibt aber zum grössten Teil tetanusartige Zustände und schliesst bei der Kritik, die er selbst an seine aus der Literatur gesammelten Fälle legt, besonders auch einen Fall aus, der Tetaniesymptome zeigte, weil er eben zu dem Krankheitsbilde gehört, das man jetzt mit dem Namen Tetanie belegt. Die Bezeichnung tétanies postdiphtériques dürfte deshalb zu verwerfen und lieber der von Botot stammende Name pseudotétanie diphtériques, den der Verfasser erwähnt, anzuwenden sein. Es bleiben auch schliesslich nur Fälle bestehen, die im Anschluss an eine latente oder offenbare Diphtherie tetanusartige Symptome zeigen. Danach teilt er sie ein in primäre Fälle bei latenter Diphtherie und sekundäre. Praktisch wichtig ist, dass in jedem Falle von Tetanus, der sich nicht ganz sicher als solcher erweist, auch auf Diphtherie zu fahnden ist, weil eine rechtzeitig eingeleitete spezifische Behandlung — natürlich gegen die Diphtherie — Rettung bringen kann. L. Ballin.

Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Von Kurt Mendel. Neurol. Centralbl. 1905. No. 1.

Als gewichtiges Argument für die Beziehung der Tabes bezw. Paralyse zur Syphilis müssen die Fälle von infantiler progressiver Paralyse bei hereditär-luetischen Kindern aufgefasst werden. Verf. führt zwei Fälle an, die als neuer Beweis für diesen Zusammenhang gelten können. Der eine ist ein 10jähriger Knabe, dessen Vater früher Syphilis hatte und jetzt tabetisch ist und dessen Mutter bald nach der Hochzeit infiziert wurde; der andere betrifft einen 17jährigen Taboparalytiker, dessen Eltern ebenfalls syphilitisch waren. Ein dritter — kein Kind betreffender Fall — dient ebenfalls als Beleg für den oben erwähnten Zusammenhang, da hier die Tabes erst auffallend spät, im 67. Lebensjahre auftrat, die syphilitische Infektion aber auch erst im 52. Jahr erfolgt war, so dass das gewöhnliche Intervall von 15—20 Jahren zwischen Infektion und Tabes auch hier zu finden ist. Zappert.

Über die Pathogenese der Stauungspapille. Von Alfred Saenger. Neurol. Centralbl. No. 8. 1905.

Über die Pathogenese der Stauungspapille herrscht seit langem ein Streit, indem einerseits ein mechanisch bedingtes Ödem, andererseits eine wirkliche Entzündung als Ursache angenommen wird. Gegenüber der letzteren,

neuerdings wieder von Elschnig verfochtenen Ansicht nimmt Verf. Stellung Es seien entzündungserregende Substanzen bei Hirntumoren sonst nirgends nachgewiesen, man finde die Stauungspapille nicht abhängig von dem Tumor selbst, sondern von dessen Sitz, man sehe dieselbe auch bei Aneurysmen, Frakturen etc., vermisse sie aber meist bei wirklich entzündlichen Hirnerkrankungen. Ebenso wie bei Kompressionsmyelitis könne man auch bei der Stauungspapille die sogen. entzündlichen Erscheinungen durch das Auftreten eines Stauungsödems erklären. Die günstige Wirkung der Trepanation, sowie der auffällige Einfluss der Lumbalpunktion auf die Abschwellung der Stauungspapille unterstützen ebenfalls die mechanische Theorie. Verf. besteht auf dem Standpunkte, dass das wesentlichste Moment für das Zustandekommen der Stauungspapille in einer Steigerung des intrakraniellen Druckes liege. Zappert.

De l'état des sphincters dans la maladie de Little. Von M. B. Anché. Rev. mens. des Maladies de l'Enfance. XXIII. März 1905.

Verf. fügt den vier bisher bekannten Fällen von Littlescher Krankheit, in denen Sphinkterenlähmung bestand, ohne dass besondere Idiotie für die Beschmutzung als ursächliches Moment heranzuziehen wäre, zwei eigene Beobachtungen hinzu. Der eine betraf ein 5jähriges Mädchen, der zweite ein 4 Jahre altes. L. Ballin.

Ein Fall von Simulation epileptischer Krämpfe bei einem 13jährigen Schulknaben. Von Aronheim. Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1905.

Das Interessante an dem Falle ist, dass Pat. auf die Beschreibung der Anfälle hin jahrelang als Epileptiker auch bei Spezialisten galt, bis die erste ärztliche Beobachtung des Anfalles selbst die Simulation aufdeckte.

Misch.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Les tumeurs malignes de l'amygdale chez l'enfant. Von Moizard, Dénis und Rabé. Arch. de Méd. des Enfants. Tome 7. No. 8. Aug. 1904.

Bericht über einen genau beobachteten und untersuchten Fall von kleinzelligem Sarkom der Gaumentonsille bei einem 9jährigen Knaben. Rasches Wachstum der Geschwulst mit lebenbedrohenden Folgen. Exstirpation. Rezidive nach kurzer Zeit und Tod. Die Verff. sichten die spärlich vorliegenden Literaturangaben über die äusserst seltenen Fällen von malignen Tumoren der Tonsillen im Kindesalter (10 Fälle von Sarkom, 2 von Lymphadenom). Pfaundler.

Sammelreferat über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1904. I. Sem. Von Gallus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Nov. 1904. Bd. III. p. 325.

Schleissner.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

La laryngite cricoïdenne ulcéreuse. Von M. Deguy und Detot. Rev. mens. des Maladies de l'Enfance. XXIII. Januar 1905.

Verff. besprechen im Anschluss an einen Fall die Klinik der ulzerösen subglottischen Laryngitis: An eine diphtherische oder auch nicht diphtherische

Laryngitis, die wiederholte Intubationen nötig gemacht hat, schliesst sie sich im chronischen Verlauf an. Das durch Druck der Tube verursachte Geschwür kann den Knorpel vollständig entblössen, aber es führt nur durch Komplikationen, meistens Stenose, zum Tode. Degny hat drei Symptome als für die Laryngitis subglottica charakteristisch zusammengestellt: 1. Immer in grösseren oder kleineren Zwischenräumen wiederkehrende akute Erstickungsanfälle; 2. das ganz plötzliche Auftreten von Abszessen, die gar keine Zeit lassen zu einem rettenden Eingriff; 3. die ausserordentliche Leichtigkeit mit der die Tube ausgehustet werden kann. L. Ballin.

Considération sur le stridor d'origine thymique chez les enfants. Von C. Hochsinger. Revue mens. des Maladies de l'Enfance. XXIII. März 1905.

H. tritt im Anschluss an eine Veröffentlichung Marfans auch in dieser Zeitschrift für seinen Stridor thymicus ein. Er bringt nichts neues, sondern nur mit wenigen Worten, was er in seinem „Stridor thymicus infantum" ausführlich berichtet hat, dass nämlich der Stridor inspiratorius congenitus durch eine Thymushypertrophie, die er durch Röntgenaufnahmen feststellt, verursacht wird. L. Ballin.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Mesenteriale Chylus-Cyste. Von J. Pólga. Budapesti orvosi Ujcág 1905.

Bei einem fünfjährigen Mädchen wurde die Diagnose auf Peritonitis serosa tuberculosa gestellt. Bei der Laparotomie stellte sich jedoch heraus, dass die ganze Bauchhöhle vom Epigastrium bis in das kleine Becken von einer cystösen, vor den Gedärmen liegenden Geschwulst gefüllt war. Die Cyste hatte ihren Ursprung vom Mesenterium, war multiloculär und war mit einer zinnoberroten Flüssigkeit gefüllt. Die Flüssigkeit hatte nahe 1 pCt. Fettgehalt, sehr grosse Mengen von Fettkörnchen waren im mikroskopischen Bilde zu sehen. Bei der Exstirpation wurde auch ein Teil des angewachsenen Dünndarmes reseziert. Das Kind genas. Torday.

Ulcus ventriculi im Kindesalter. Von Josef Reichelt. Wiener med. Presse. No. 8. 1905.

Es handelte sich um ein 8 Jahre altes, seit dem ersten Lebensjahre an Magenbeschwerden, Erbrechen, nicht genau lokalisierten Bauchschmerzen, die anfallsweise kamen, und Obstipation leidendes Mädchen. Grosses Durstgefühl, Aufstossen. Ad finem wurden fäkulent riechende Massen erbrochen, Häufung der Schmerzanfälle, Fieber. Bei der Obduktion fanden sich zwei Magengeschwüre vom typischen Charakter des Ulcus ventriculi chron., deren eines in die Peritonealhöhle perforiert war. Die Seltenheit der Krankheit im Kindesalter und der merkwürdige, unklare klinische Verlauf machen den Fall interessant. Ätiologisch dürften lange dauernde dyspeptische Störungen, vor allem Hyperacidität in Betracht kommen. Neurath.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Functional albuminuria. Von Henry George Armstrong. Brit. med. Journ. 8. Okt. 1904.

Den Namen „funktionell" legt der Verfasser der Albuminurie aus unbekannter Ursache bei, indem er die Annahme macht, dass keine strukturellen

Veränderungen im Nierengewebe sich finden und doch das Organ seine Funktion fehlerhaft ausführt. Nach Ausschluss aller übrigen, auf ersichtlichen Gründen beruhenden Albuminurien schätzt Verf. den Prozentsatz seiner Fälle bei Schulkindern auf 12—15 pCt. (!) Oft soll man eine hereditäre Belastung mit Nervenkrankheiten finden, manchmal ist die Krankheit an sich familiär. Zur Diagnose führen auffällige Schlaffheit und Apathie bei Arbeit und Spiel, ferner auch Ohnmachten, namentlich bei Knaben. Von sonstigen klinischen Erscheinungen erwähnt Verf. Vergrösserung der Herzdämpfung und Verstärkung des Spitzenstosses. Herzerscheinungen und Albuminurien verschwinden nach wenigen Stunden bei Bettruhe. Seine Behandlung besteht in kräftiger Nahrung, frischer Luft und Übungen, eventuell Strychnin, Eisen und Arsenik. Die Prognose hält der Verf., solange das Alter von 25 Jahren nicht überschritten ist, für gut, längere Dauer ist verdächtig. Genauere Daten über den Ausgang der beobachteten Fälle werden nicht angegeben. Japha.

Pronostic des néphritis chroniques des enfants. Von Maillard. Thèse de Paris. 1904. Arch. gén. de méd. 1904. 35.

Die Prognose ist bei der chronischen Nephritis nicht absolut schlecht, wofür vier weitere Beispiele sprechen, die noch nach Jahren als geheilt anzusehen sind. Sie reihen sich den von Heubner nnd Bartels veröffentlichten an. Vielleicht reparieren sich die Gewebe wieder völlig, wenn nicht, so werden die normalen Funktionen der Niere durch eine kompensatorische Hypertrophie der gesund gebliebenen Teile gesichert. Eine chronische Nephritis kann als geheilt betrachtet werden, wenn das Eiweiss verschwunden ist, wenn bei normaler Menge die chemischen Bestandteile im richtigen Verhältnis zueinander stehen, wenn das Herz nicht hypertrophisch ist und dieser Zustand während mehrerer Jahre anhält. Die reine Milchdiät, so gut sie am Anfang ist, sollte nie zu lange fortgeführt werden, sollte vielmehr immer durch eine chlorarme Nahrung (Gemüse, Mehlbrei, Kartoffeln, rohes Fleisch) ergänzt werden. Irgend welche chirurgischen Eingriffe empfehlen sich beim Kinde nicht. Würtz-Strassburg.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Über die Dilatation cicatricieller Stenosen der Speiseröhre durch das Ösophagoskop. Von Reizenstein. Münch. med. Wochenschr. No. 12. 1905.

Mittels der Endoskopie ist man noch im Stande, die Sondierung und Dilatation zu bewerkstelligen, wo die einfache Sondierung im Stich lässt; man kann so sehen, das der Eingang zur Stenose event. exzentrisch gelegen ist, dass Falten, Narbenstränge, Klappendilatation oberhalb der Striktur die Sondenspitze irregeführt haben etc. Mitteilung einer erfolgreich behandelten Stenose bei einem dreijährigen Kinde u. a. Misch.

Ein Fall von Genu recurvatum. Von Habs. Münch. med. Wochenschr. No. 12. 1905.

Drei Wochen altes Kind. Die Missbildung gehört zu den intrauterinen Belastungsdeformitäten. Die Aussichten bezüglich Herstellung gebrauchs-

fähiger Extremitäten sind nicht so ungünstig, wie es auf den ersten Anblick scheint; meist gelingt es durch redressierende Bewegungen und Massage, wenn das Kind älter ist, unter Zuhilfenahme von Gipsverbänden ziemlich normale Glieder zurechtzuformen. Misch.

Eine neue Sehnenplastik zur Heilung des rachitischen und statischen Plattfusses. Von J. Heves. Budapesti orv. ujság. 1905.

Die Methode bezweckt, die in Fällen von nicht paralytischem Plattfuss mit dem Redressement erzielten Resultate vollkommener und dauerhafter zu gestalten. Das Prinzip ist im wesentlichen folgendes: Vorerst forciertes Redressement, währenddem die geschrumpften Weichteile gedehnt oder auch zerrissen werden behufs Ermöglichung einer Hyperkorrektionsstellung. Darauf während der Zeitdauer bis zur Heilung der mechanischen Läsionen (2 bis 6 Wochen) ein Gipsverband. Dem folgt sodann die Plastik. Nach Inzision zwischen Malleol. int. und Achilles-Sehne in der Länge von 10 bis 12 cm wird ein Streifen der Sehne separiert und vom Calcaneus abpräpariert. Der restliche Teil der Achilles-Sehne wird gedehnt u. z. auf die Weise, dass abwechselnd beiderseitig Quereinschnitte gemacht werden. Die Sehnenscheide des Musc. tib. post. wird hierauf gespaltet, gekürzt und mit dem Streifen der Achilles-Sehne vernäht. Es folgt sodann eine neuerliche Inzision an der Medialseite des Fusses, Abpräparierung der Sehne des Musc. tib. ant. und deren Befestigung an die Beinhaut; zur Ergänzung dient die Sehne des Musc. extens. hall., die mit dem Tib. ant., bezw. Extensor communis verbunden wird. Zur Fixierung der geschaffenen Hyperkorrektions-Stellung werden 2 starke Gipsschienen verwendet. Die bisher auf diese Art operierten Fälle sprechen für die Verwendbarkeit der Methode. Torday.

Beiderseitige angeborene Luxation im Kniegelenk. Von F. v. Torday. Budapesti orvosi ujság. 1905.

Die Mutter des betreffenden Kindes gab schon früher zwei Kindern mit Stellungsanomalien das Leben. Bei der Geburt war die Menge des Fruchtwassers normal und die Hüllen genügend weit. Dieser Umstand sowohl, als auch die mikroskopisch normale Struktur des Muskelgewebes und normaler Befund des Nervensystems lassen es ausschliessen, dass die intrauterine Luxation durch neuere oder myopathische Veränderungen hervorgerufen sei.

Mit Rücksicht auf die Beiderseitigkeit der Luxation, auf den rechtsseitigen Pes varus, auf die im Ellbogen flektierte und zum Rumpfe fixierte Stellung der Arme, sowie auf die bestehenden Muskelatrophien ist es wahrscheinlich, dass im Embryonalstadium des betreffenden Falles, zur Zeit der Differenzierung der Extremitäten eine Insuffizienz der Eihüllen bestand und dass die ungünstigen räumlichen Verhältnisse die geschilderte Stellung hervorriefen. Die Position muss durch längere Zeit hindurch bestanden haben und blieb später nach Vermehrung des Fruchtwassers und Ausdehnung der Hüllen konstant. Die Atrophien wären sodann als Inaktivitäts-Atrophien aufzufassen. Torday.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

F.

G.

H.

I.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.







